PARIS MÉDICAL

XXIX

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1[er] décembre 1910). Les abonnements partent du 1[er] de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France,** 15 francs. — **Étranger,** 20 francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.).

Tous les autres numéros (Prix : 25 cent. le numéro. Franco : 35 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Mai....... — Gynécologie; — obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.

Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.

Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1918, formant 30 volumes.................................... **120** fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN



XXIX

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1918

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXIX)

Juillet 1918 à Décembre 1918.

DU SIGNE DE L'IRRITATION TRIGÉMINO-OCCIPITALE ET DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES CÉPHALÉES CHEZ LES COMMOTIONNÉS

PAR les Drs

A. MAIRET
Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Montpellier,
Médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique de la 16e région.

et

H. PIÉRON
Directeur du laboratoire de psycho-physiologie de la Sorbonne,
Assistant au Centre neuro-psychiatrique de la 16e région.

Il est important de trouver des signes objectifs témoignant de la réalité d'un ébranlement commotionnel, pouvant servir de répondants à des phénomènes subjectifs, tels que les céphalées, et permettant aussi, quand on rencontre des troubles psychiques amnésiques, en l'absence de tout renseignement d'origine, de déceler une commotion.

Parmi ces signes, figurent, d'une part, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, fréquente au début, mais discrète d'ailleurs dans les cas moyens (entre $0^{gr},30$ et $0^{gr},50$), et d'autre part la perturbation labyrinthique, décelée en particulier par des anomalies dans le vertige voltaïque et l'épreuve de Babinski-Weil.

Nous avons signalé déjà, accessoirement, un autre signe (1), sur lequel nous désirons attirer l'attention, car il nous paraît d'une réelle valeur.

Ce signe consiste dans l'exagération notable de la douleur provoquée par la pression des points d'émergence des branches du trijumeau, en particulier du point sus-orbitaire (2), et par l'irradiation de cette douleur qui suit dans les deux sens le trajet des branches nerveuses, et qui provoque même une douleur correspondante très vive, en arrière de la tête, au niveau du grand nerf occipital. Fréquemment aussi, la pression du nerf occipital est douloureuse, avec irradiation également, et même avec correspondance au niveau du rameau sus-orbitaire du trijumeau.

Il y a donc là un phénomène d'irritation sur la nature duquel nous allons revenir, atteignant, soit toutes les branches du trijumeau mais avec maximum dans la branche ophtalmique, soit cette dernière seule, et touchant, un peu moins fréquemment, le nerf occipital.

1° **Fréquence de l'irritation trigémino-occipitale.** — Nous avons recherché systématiquement, à un moment donné (3), ce signe chez les commotionnés et les traumatisés craniens d'une part, et d'autre part chez des malades n'ayant pas subi de commotion vraie et en particulier chez des émotionnés.

Voici le résumé des résultats obtenus dans la pression des points sus-orbitaires et des points occipitaux, en distinguant une simple irradiation plus ou moins étendue, et une irradiation avec correspondance (orbitaire pour la pression occipitale, occipitale pour la pression orbitaire) (4).

	Pression orbitaire.			Pression occipitale.		
	Irradiation simple.	Irradiation avec correspondance.	Total.	Irradiation simple.	Irradiation avec correspondance.	Total.
	%	%	%	%	%	%
Commotions .... (104 cas)	15	61	76	18	40	58
Traumatismes céphaliques (14 cas)....	28	57	85	20	50	70
Emotions (17 cas)...	15	5	20	—	—	—

Ainsi, en prenant des commotionnés, sans distinction, peu ou fortement touchés, anciens ou relativement récents, on en trouve plus des trois quarts pour lesquels la douleur orbitaire s'irradie, près des deux tiers qui accusent une douleur occipitale à la pression sus-orbitaire, plus d'un tiers qui accusent une douleur sus-orbitaire à la pression occipitale.

La réaction est souvent frappante quand on voit le malade porter la main spontanément à sa nuque dès qu'on le presse au-dessus de l'œil, sans même rien lui demander. En général on pose la question : « Où souffrez-vous ? » et le malade montre alors la région occipitale.

En dehors des commotions et des traumatismes céphaliques, il y a là un fait très rare. Notons que l'irritation n'est pas nécessairement bilatérale, ou du moins n'a pas toujours des deux côtés la même intensité ; la correspondance orbito-occipitale peut ne se faire que d'un côté, en particulier chez les traumatisés céphaliques.

Le fait de l'irradiation avec correspondance

(1) A. Mairet et H. Piéron, De la différenciation des symptômes « commotionnels » et des symptômes « atypiques » dans les traumatismes cranio-cérébraux (*Montpellier médical*, XXXIX, 6, 1er septembre 1916, p. 178, note 1).

(2) La pression révèle en particulier la douleur sur le tronc de la branche ophtalmique, au niveau de ce point sus-orbitaire ; sur le tronc de la branche maxillaire supérieure au niveau de l'épanouissement, au-dessous de l'œil, des rameaux sous-orbitaires ; sur le tronc de la branche maxillaire inférieure au point mentonnier, et au niveau des rameaux du nerf temporal profond, au-dessus de l'insertion du maxillaire.

(3) Nous avons profité à cet égard de l'aide obligeante de M. le médecin aide-major Fraysse, et de M. Pétritzer, interne du service des maladies mentales.

(4) Notons que chez quinze personnes saines nous n'avons trouvé aucun cas d'irradiation.

n'est pas le seul témoignage de l'irritation du trijumeau. La pression, même sans être très forte, produit parfois des troubles vasculaires, de la congestion de l'œil et de la face, provoque un état d'étourdissement et de vertige avec obnubilation de la vue et même perte de l'équilibre, et entraîne parfois une céphalée profonde qui peut être très durable. Nous avons vu des cas où, plusieurs heures, et même, une fois, plusieurs jours après une pression un peu intense, le malade souffrait encore et restait obnubilé. Enfin on peut parfois déclencher des crises convulsives hystériformes sous l'influence de la douleur ainsi suscitée.

Il y a donc là un signe fréquent chez les commotionnés, mais il ne faut évidemment pas le considérer comme constant, et y voir un critère absolument certain de l'existence réelle des troubles commotionnels ou de leur simulation. Mais ce signe existe souvent et surtout, c'est là un point important à retenir, chez les commotionnés et traumatisés qui ont des céphalées violentes ; nous reviendrons sur ce point.

2° Du mécanisme de la correspondance orbito-occipitale ; rôle du sympathique. — Si l'irritation du trijumeau se manifeste par des signes objectifs de violente douleur à une pression modérée des émergences, en particulier au point sous-orbitaire, le fait le plus frappant, c'est cette irradiation, qui quitte le territoire du nerf excité et qui se manifeste sur le domaine d'un nerf tout différent (1). Comment cela peut-il se faire? Tout d'abord il faut qu'il y ait irritation simultanée de la branche ophtalmique du trijumeau — ou du trijumeau dans son entier — et de la branche postérieure du deuxième nerf cervical qui constitue le grand nerf occipital.

Comme les filets terminaux du grand nerf occipital vont s'entremêler sous la peau, au vertex, avec les derniers rameaux du nerf sus-orbitaire, on peut penser à une propagation directe d'un processus d'irritation névritique. C'est une hypothèse qui n'est pas invraisemblable, mais qui n'explique pas pourquoi la propagation se fait uniquement au grand nerf occipital et non à la branche auriculaire où à la branche mastoïdienne du plexus cervical, qui s'entremêlent aussi avec le trijumeau, ni pourquoi, dans certains cas où le nerf ophtalmique seul est touché, la propagation ne se fait pas avec la branche temporale profonde dont les rameaux terminaux sont également mêlés aux rameaux sus-orbitaires.

Il est plus probable que l'irritation des deux nerfs relève d'une même cause, que nous aurons à rechercher.

En tout cas, l'irritation simultanée, si elle est nécessaire, ne suffit pas à expliquer que la pression du nerf sus-orbitaire provoque la douleur occipitale et inversement.

Évidemment, dans les causalgies, les paroxysmes douloureux sont provoqués par des excitations sensorielles vives quelconques, par un mécanisme d'ailleurs inconnu, et pour lequel on soupçonne un mode d'action que nous aurons justement à discuter. Mais, ici, ce n'est pas une excitation quelconque qui provoque la douleur en tel point ou en tel autre : il y a correspondance orbito-occipitale exclusive.

Ira-t-on invoquer une anastomose entre les deux troncs nerveux, et admettre que les cylindraxes des cellules des ganglions spinaux de la première paire cervicale sont venus dans le tronc du nerf sus-orbitaire? C'est là chose invraisemblable, et d'ailleurs une expérience cruciale permet de rejeter cette hypothèse : dans un cas de névrite du trijumeau survenue après sinusite chez un commotionné, la destruction de la branche sus-orbitaire au-dessus de l'arcade sourcilière tentée à titre thérapeutique n'empêcha nullement la correspondance orbito-occipitale de ce côté.

En réalité, le grand nerf occipital et le trijumeau — et particulièrement sa branche ophtalmique — sont, comme les nerfs « à causalgie », le médian et le sciatique, des nerfs dont l'irritation — cela est bien connu — se manifeste par des douleurs extrêmement vives et intolérables.

Or on a remarqué que le médian et le sciatique avaient des rapports étroits avec des troncs artériels importants et avec les plexus sympathiques particulièrement fournis de ces vaisseaux (2), et Leriche a établi le rôle du sympathique dans les causalgies, en faisant disparaître en certains cas les douleurs persistantes par une sympathectomie périartérielle (3).

Si nous examinons nos deux nerfs, nous voyons qu'ils sont aussi satellites d'une artère relativement importante : le nerf sus-orbitaire accompagne l'artère du même nom, branche de l'ophtalmique, et le grand nerf occipital a ses rameaux

(1) Parfois l'irradiation occipitale se fait même à partir du point sous-orbitaire, c'est-à-dire de la branche maxillaire supérieure.

(2) Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty, Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres (*Presse médicale*, 6 avril 1916, p. 153).

(3) R. Leriche, De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux périartériels (*Revue neurologique*, janvier 1916, p. 184, et *Presse médicale*, 20 avril 1916, p. 178-180).

terminaux accolés aux branches terminales de l'artère occipitale qui passe en général sous la même arcade tendineuse du trapèze.

D'autre part, les connexions directes du trijumeau et du sympathique sont très étroites ; le ganglion de Gasser, d'une part, et la branche ophtalmique, de l'autre, reçoivent des filets anastomotiques du plexus caverneux, qui termine le nerf carotidien émané du ganglion cervical supérieur, et ce même ganglion envoie des *rami communicantes* à la deuxième paire cervicale et par conséquent au grand nerf occipital.

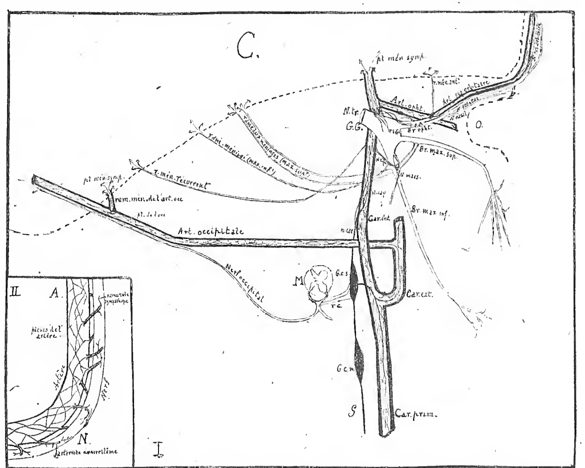


Schéma des connexions du trijumeau et du grand nerf occipital avec les plexus sympathiques, et de la distribution des filets d'innervation méningée. — *C.* Cerveau. — *M.* Moelle. — *S.* Chaîne sympathique — *G. G.* Ganglion de Gasser. — *O.* Orbite. — *Car. prim.* Carotide primitive. — *Car. ext.* Carotide externe. — *Car. int.* Carotide interne. — *Art. oph.* Artère ophtalmique. — *N. tr.* Nerf trijumeau. — *n. mass.* Nerf massétérin — *n. t. p.* Nerf temporal profond postérieur — *n. car.* Nerf carotidien. — *G. c. m.* Ganglion cervical moyen. — *G. c. s.* Ganglion cervical supérieur. — *r. c.* Rami communicantes — *r. s. G* Rameaux sympathiques du ganglion de Gasser. — *r. s. B.* Rameaux sympathiques de la branche ophtalmique. — *Br. opht.* Branche ophtalmique. — *Br. max. sup.* Branche maxillaire supérieure. — *Br. max. inf.* Branche maxillaire inférieure. — *pl. cav.* Plexus caverneux. — *pl. de l'occ.* Plexus de l'artère occipitale. — *pl. mén. symp.* Plexus méningé sympathique. — (fig. 1).
Schéma des connexions d'un nerf avec l'artère satellite et avec son plexus sympathique (fig. 2).

Dans les névrites très douloureuses, la névrite sympathique joue certainement un grand rôle, et on est en droit de penser que c'est parce qu'il y a irritation névritique du sympathique que le grand nerf occipital et le nerf sus-orbitaire, en connexion avec le ganglion cervical supérieur et avec les plexus périartériels des vaisseaux qu'ils accompagnent, plexus émanant de ce même ganglion, se trouvent en rapport étroit ; ils participent d'un élément commun.

Nous ne sommes pas les premiers à soutenir cette hypothèse : Henri Meige et Mme Athanassio Bénisty ont noté, comme caractéristiques d'une intervention sympathique, les correspondances à distance : « La prodigalité des anastomoses ganglionnaires du système sympathique, disent-ils, explique ces répercussions douloureuses à distance, cette généralisation, cette pénétration profonde de l'organisme tout entier » qu'on rencontre aussi bien dans les algies viscérales que dans les causalgies.

Et ils rappellent que, à côté du sciatique et du

médian, il faut placer le trijumeau au point de vue des phénomènes douloureux. « Dans les poussées migraineuses, la douleur s'associe à des réactions vaso-motrices locales, et l'on constate un certain parallélisme entre les variations de ces deux phénomènes. Dans la névralgie du trijumeau, on voit souvent des troubles vaso-moteurs et sécrétoires accompagner les paroxysmes douloureux (1) ».

Et le fait même de la répercussion occipitale des douleurs oculaires a été noté par A. Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty (2) à propos d'observations de douleurs irradiantes provenant d'une irritation locale, liée à un moignon d'œil non énucléé, douleur de type causalgique, avec paroxysmes accompagnés de troubles vaso-moteurs. Dans le deuxième de leurs cas, en effet, dix mois après éclatement de l'œil, il se produit une hémicranie droite surtout occipitale, et la douleur occipitale « correspond à l'œil droit et au dessous de l'œil ». Dans leur premier cas, il y a irradiation douloureuse au vertex seulement; dans le cinquième, il y a hémicranie complète. Il s'agirait bien là, pour les auteurs, d'un « syndrome sympathique ».

Mais quel peut être le mécanisme d'action du sympathique ?

Leriche, dans la causalgie, admet que, par congestion vaso-paralytique, il se produit un état d'irritation des corpuscules du tact et des terminaisons nerveuses sensitives; ainsi la congestion qui accompagne les douleurs ne serait pas un effet de celles-ci, mais une cause, ce qui expliquerait mal, soit dit en passant, les phénomènes de paroxysmes. Meige et Mme Athanassio-Bénisty, sans donner de théorie, font remarquer que les corpuscules du tact sont entourés par un réseau sympathique, le réseau de Timoféev, analogue aux plexus qui entourent les vaisseaux ; on pourrait alors se demander si une excitation sympathique ne serait pas susceptible de mettre directement en action des terminaisons sensitives, dans les crises paroxystiques réveillées par des excitations diverses, comme celles qui surviennent au cours des causalgies. Mais ces terminaisons peuvent être exclues par section des rameaux périphériques sans que les douleurs soient abolies, comme on le voit dans les névralgies du trijumeau. Il faudrait admettre une action sur les fibres de sensibilité douloureuse, action de mécanisme indirect, vasculaire, ou d'excitation directe.

(1) *Loco cit.*, p. 154.

(2) A. MONBRUN et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, Syndrome sympathique (troubles douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'œil (*Revue neurologique*, juin 1916, p. 906-911).

Mais les douleurs ne peuvent-elles pas être d'origine tout simplement sympathique? Bien que Leriche ait cru pouvoir exclure une action centripète, on connaît une série de faits incontestables montrant l'existence d'influx afférents dans le sympathique ; et il y a des arcs réflexes entièrement sympathiques, comme ceux qui provoquent les mouvements de l'intestin dans la digestion, et l'on a même constaté que, réduit à l'innervation sympathique, un utérus gravide assurait un accouchement normal.

On ne peut expliquer autrement que par une transmission sympathique les sensations douloureuses provenant des plexus viscéraux (3) et même certaines sensations douloureuses sous-cutanées, ce qu'ont très justement signalé Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay (4).

Et il y a tout lieu d'admettre que la sensibilité viscérale suit cette voie, avec ses douleurs vagues, diffuses, à répercussions multiples, signalées en passant par Meige et Mme Bénisty. Les plexus des parois vasculaires, des parois nerveuses (*nervi nervorum*), des corpuscules du tact, etc., contiennent sans doute aussi des fibres sensibles réagissant à l'irritation inflammatoire par des sensations douloureuses.

Cela ne veut pas dire qu'il faille rendre le sympathique responsable de toutes les douleurs d'origine névritique : il est bien évident qu'une inflammation, une irritation des fibres algiques dans un nerf contenant des faisceaux de sensibilité générale entraîne des phénomènes douloureux, projetés sur le territoire innervé par ces fibres.

Dans notre douleur orbito-occipitale, l'irradiation douloureuse qui se fait à la surface de la tête dans toute la zone d'innervation des rameaux sus-orbitaires relève de ce phénomène bien connu. Ce qui appartient au sympathique, c'est d'abord, pour la plus grande part probablement, la sensi-

(3) Cf. BECHTEREW, Les fonctions nerveuses. Fonctions bulbo-médullaires, 1909, t. I, p. 103-114. Les névralgies sympathiques ne sont d'ailleurs plus méconnues : Laignel-Lavastine les fait rentrer dans le cadre de ses « sympathoses » (*Presse médicale*, 20 septembre 1913, p. 767).

(4) On peut faire quelques réserves, à cet égard, sur les conceptions importantes de Head ; et ce serait peut-être beaucoup que de déclarer avec LORTAT-JACOB, OPPENHEIM et TOURNAY (Topographie des modifications de la sensibilité au cours des troubles physiopathiques. Constitution d'un syndrome radiculo-sympathique réflexe. *Progrès médical*, 1917, 10, p. 77-81), que les fibres sympathiques apportent les impressions thermiques, les sensations de piqûre, de pincement, et en général *toutes* les sensations douloureuses ; mais le pincement peut provoquer une douleur, après section complète des troncs nerveux ; il s'agit alors d'une douleur imprécise et angoissante analogue à celle des causalgies, répondant à une sensibilité douloureuse sympathique (Cf. ANDRÉ-THOMAS, LÉVY-VALENSI et J. COURJON, Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques; *C. R. Soc. de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 872-875).

bilité douloureuse du tronc du nerf lui-même, assurée par le plexus du névrilème qui se trouve irrité également, et c'est surtout ce transfert, cette projection de l'excitation douloureuse qui se fait à l'encontre de ce que nous savons de la distribution des nerfs périphériques. C'est parce qu'il y a irritation sympathique au niveau du rameau sus-orbitaire et du nerf occipital, irritation des fibres pénétrant dans le tronc même du nerf, et des fibres d'innervation des capillaires pénétrant dans le névrilème et du névrilème lui-même (1), qu'une propagation se fait de l'un à l'autre de ces nerfs, dont l'union, dont la connexion est réalisée par des filets sympathiques provenant d'un tronc commun, émanant du même ganglion cervical supérieur.

Cette irritation sympathique, dans les névrites du trijumeau, se traduit par des phénomènes vasculaires, sécrétoires et trophiques souvent signalés.

Dans le cas, dont nous avons déjà parlé précédemment, d'un commotionné, ayant eu une sinusite et une grande névrite du trijumeau avec douleurs intolérables, nous avons noté, — outre la correspondance orbito-occipitale, avec irradiation spontanée, cette fois, dans les paroxysmes, — du larmoiement, de la congestion de la face, de la sudation, de l'hyperthermie locale, de l'exophtalmie, de la mydriase pupillaire, etc. (2).

Quand apparaît une participation sympathique importante dans les névrites, celle-ci se manifeste alors par le caractère angoissant et diffus des douleurs — si remarquable dans les causalgies, — par les répercussions vasculaires, sécrétoires et trophiques, enfin par des correspondances, qui seraient inexplicables si l'on s'en tenait à la distribution topographique des nerfs périphériques du système cérébro-spinal (3).

3° **Névralgies d'irritation et physiologie pathologique des céphalées.** — Nous avons signalé que les cas d'irritation nette du trijumeau avec irradiation dépassaient 75 p. 100 des commotionnés examinés (dont 61 p. 100 avec correspondance occipitale). Il faut préciser que cette irritation se manifeste essentiellement chez les commotionnés qui souffrent de céphalées violentes. Et, dès lors, au point de vue pratique, l'existence de cette irritation, sa persistance constituent un signe objectif important lorsqu'un commotionné se plaint de douleurs de tête subjectives, car, dans la plupart des cas, si ces douleurs sont réellement vives, il y a de l'irritation du trijumeau, le plus souvent aussi de l'irritation occipitale.

Quelle relation y a-t-il donc entre cette irritation et la céphalée?

La céphalée résulte d'une excitation des fibres sensibles — émanant du trijumeau — qui innervent les méninges, la dure-mère en particulier et peut-être aussi la pie-mère (4). Cette excitation peut se faire par compression mécanique, due à une prolifération des tissus comme dans les tumeurs, à une hypersécrétion arachnoïdienne donnant, en particulier dans les méningites séreuses, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (5) — avec atténuation dès lors, grâce à une ponction évacuatrice, — ou enfin, et c'est le cas le plus fréquent, à une congestion encéphalique intense, dont les poussées entraînent ces douleurs sourdes bien connues, avec battements, avec coups dans la tête.

Mais cette action mécanique ne provoque de douleurs très vives que si un autre facteur intervient, et qui suffit à lui seul pour engendrer la céphalée: l'irritation névritique directe des terminaisons sensibles, par processus inflammatoire; à condition qu'il n'y ait pas eu destruction des terminaisons sensibles, les processus méningitiques entraînent des céphalées violentes.

Mais, en dehors de ces céphalées compressives et de ces céphalées inflammatoires, dont les mécanismes s'associent d'ailleurs souvent, n'y a-t-il pas des céphalées proprement névralgiques, par irritation fonctionnelle des faisceaux sensibles innervant les méninges?

Il n'y a évidemment aucune raison pour qu'une irritation, chimique ou autre, du ganglion de

(1) Certaines des fibres innervant le névrilème paraissent émaner du tronc nerveux lui-même.

(2) La fréquence relative des troubles pupillaires chez les commotionnés (tendance à la mydriase avec paresse de l'accommodation) indique aussi une perturbation irritative assez commune dans le domaine du sympathique : Guillain et Barré ont relaté, par exemple, 26 cas de troubles pupillaires, en général transitoires (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 août 1917, t. LXXVIII, p. 158-159).

Nous en avons constaté un plus grand nombre de cas, ceux-là très durables, sans autres signes de lésion organique, et avec amélioration progressive des troubles commotionnels.

(3) On peut signaler à ce propos les curieuses correspondances mises en lumière par Head entre les affections des organes viscéraux et des zones cutanées douloureuses, sur des territoires radiculaires définis, zones hyperalgésiques correspondant à l'épanouissement de troncs sympathiques d'innervation périphérique.

(4) Harvey Cushing, dans un cas de mise à nu de la dure-mère, chez un homme à qui avait été faite auparavant, du même côté, l'ablation du ganglion de Gasser, a constaté l'insensibilité méningée pour tous les ordres d'excitation (The sensory distribution of the fifth cranial nerve, *John Hopkins Hospital Bulletin*, XV, 1904, n°s 160-161).

(5) Il pourrait, en dehors de toute hypersécrétion, y avoir hypertension rachidienne par trouble du mécanisme propre de régulation de la pression du liquide, selon l'intéressante conception qui vient d'être exposée par Bard (Le rôle de la pression dans l'action physiologique du liquide céphalo-rachidien, ses rapports avec les fonctions des plexus choroïdes et de la glande pinéale, *Journal de Physiologie*, XVII, 2 septembre 1917, p. 171).

Gasser, qui engendre des névralgies localisées sur tout le territoire du trijumeau, ne provoque pas la céphalée véritable, la céphalée interne, par projection sur le territoire méningé (1), tout comme la céphalée externe, superficielle, par projection sur le territoire cutané.

Et, en fait, chez une série de nos commotionnés ou traumatisés craniens, la pression orbitaire engendrait, non seulement la correspondance occipitale, et la généralisation douloureuse dans les branches du trijumeau, mais aussi la douleur profonde, à l'intérieur de la tête, avec étourdissements et éblouissements.

Toutefois, là encore, on peut se demander si, dans cette répercussion, n'intervient pas la voie sympathique comme pour la correspondance occipitale. Et on doit bien penser en effet que la douleur de la céphalée est, pour une part au moins, assurée par les plexus sympathiques si riches, qui pénètrent, en particulier autour des vaisseaux, dans les méninges (2).

Mais, névralgie irritative du trijumeau seul, ou névralgie associée du sympathique et du trijumeau, il n'en est pas moins vrai que la céphalée véritable, la céphalée interne, a des rapports étroits avec les douleurs superficielles.

L'irritation peut avoir son foyer initial, d'où se fait la propagation, soit au niveau des méninges, soit au niveau des os et de la peau (dans les traumatismes avec ou sans trépanation mais sans lésion de la dure-mère), soit encore au niveau des troncs ou des ganglions nerveux; dans tous les cas, le résultat se manifeste à la fois, d'un côté par la céphalée névralgique — qui peut naturellement s'associer à la céphalée inflammatoire dans le cas d'un point de départ méningé, et surtout à la céphalée compressive par congestion que les troubles sympathiques contribuent à engendrer (3), — et de l'autre côté par l'hyperalgésie superficielle.

Cette irritation nerveuse, chez le commotionné, peut être due à des atteintes multiples, consistant en particulier en de petites suffusions sanguines des artérioles qui irriguent les troncs ou les ganglions nerveux (4).

En certains cas la commotion peut même entraîner des lésions importantes des racines ou des nerfs. Pachantoni a observé, après passage proche d'un obus, des phénomènes de paralysie multiple des nerfs craniens, avec troubles graves, résultant de la lésion simultanée des nerfs optique, moteur oculaire commun, trijumeau, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, et grand hypoglosse (5).

Rien d'étonnant à ce que des atteintes plus discrètes se rencontrent fréquemment, se manifestant surtout dans des troncs nerveux, probablement plus fragiles, en raison de leur situation et des conditions de leur irrigation artérielle particulièrement riche, comme le trijumeau, dans sa branche ophtalmique surtout, et le grand nerf occipital. Ces atteintes entraînent une irritation des troncs nerveux et des plexus sympathiques qui les entourent et les pénètrent.

Mais il peut y avoir aussi, ne l'oublions pas, des suffusions sanguines méningées, avec irritation légère directe, et dont témoigne alors l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Conclusions. — Ainsi la commotion, par suffusions hémorragiques probables, entraîne fréquemment une irritation du trijumeau, en particulier de son rameau sus-orbitaire, et du grand nerf occipital, irritation qui atteint des fibres intratronculaires et les plexus périneuraux appartenant au système sympathique, d'où des phénomènes de correspondance douloureuse orbito-occipitale dus, soit peut-être à une excitation sympathique des troncs nerveux, indirecte — par voie vasculaire — ou directe, soit — ce qui est

(1) Les rameaux méningés sont fournis par les trois branches du trijumeau : le rameau frontal et le rameau de la tente du cervelet par l'ophtalmique, les trois rameaux intermédiaires par les maxillaires supérieur et inférieur. MORRISSON DAVIES, qui a observé 30 cas d'ablation du ganglion de Gasser, certains pendant plusieurs années, a remarqué que les maux de tête étaient unilatéraux, sauf chez un seul individu, à céphalée bilatérale (The functions of the trigeminal nerve, *Brain*, 28 février 1907, p. 219-276).

(2) Le ganglion cervical supérieur — qui fournit des rameaux au trijumeau et au nerf occipital — donne les plexus des cérébrales, émanant du plexus caverneux entourant la carotide interne, et le très important plexus de l'occipitale ; le ganglion cervical inférieur fournit le plexus des vertébrales. Il faut d'ailleurs noter que — outre les fibres provenant des ganglions sympathiques — les nerfs craniens, comme les nerfs spinaux, possèdent des fibres amyéliniques à caractère sympathique, d'après les recherches de RANSON (Cf. en particulier : Unmyelinated nerve-fibres as conductors of protopathic sensation, *Brain*, 38, 3 novembre 1915, p. 381-389) ; et ces fibres assurent surtout l'innervation profonde. Aussi est-il probable que ce sont de telles fibres qui constituent les rameaux méningés du trijumeau, bien que le fait n'ait pas été vérifié. Cela irait bien avec le caractère pénible et diffus des douleurs dans les céphalées vraies, caractère propre aux algies sympathiques.

(3) DU BOIS REYMOND attribuait la migraine à un processus, non de congestion, mais d'anémie, par constriction des vaisseaux encéphaliques, due à une irritation du grand sympathique : les phénomènes d'irritation sympathique entraînent en effet l'anémie, mais, en ce qui concerne la circulation cérébrale, ils sont également susceptibles de provoquer une vaso-dilatation congestive.

(4) Cf. MAIRET et DURANTE, Etude expérimentale du syndrome commotionnel : « Quant aux phénomènes névralgiques, disent les auteurs, ils nous paraissaient suffisamment justifiés par les lésions radiculaires observées dans la moelle que nous avons retrouvées dans le nerf optique et qui doivent se reproduire dans les racines des autres paires craniennes » (*Montpellier médical*, 1er août 1917, p. 914).

(5) *Revue médicale de la Suisse romande*, XXXVII, 4, avril 1917, p. 226.

bien plus probable — à une participation directe des fibres sympathiques à la provocation des douleurs, à une irradiation douloureuse le long de ces fibres irritées.

Ces phénomènes d'irritation plus ou moins généralisée expliquent, pour une grande part, les céphalées des commotionnés à caractère névralgique, en sorte que, lorsque les céphalées existent, on note la plupart du temps une algie du trijumeau, avec irradiation, et fréquente répercussion occipitale.

Aussi le *signe de l'irritation trigémino-occipitale* fournit-il un élément objectif important pour le contrôle de la réalité des troubles subjectifs, des céphalées surtout, qui peuvent être accusés par les commotionnés, et donne-t-il un élément de présomption en faveur de la commotion quand on se trouve en présence de troubles d'allure commotionnelle sans renseignements d'origine.

LES PERSÉVÉRATEURS

(*Diagnostic, traitement, médecine légale*)

PAR

le Dr M. LAIGNEL-LAVASTINE (1),
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

La question des persévérateurs fonctionnels a déjà été souvent discutée, notamment à la réunion de la Société de neurologie de 1916, en vue de modifications au guide-barème des invalidités, à la réunion du Val-de-Grâce de 1916, dans le rapport de MM. Claude, Souques et Froment, à la dernière réunion de décembre 1917 au Val-de-Grâce, enfin dans le projet de circulaire de la Commission consultative médicale demandant l'unité de doctrine, que ne réalise pas actuellement la multiplicité des opinions médicales.

Cette unité de doctrine, réclamée avec tant de justesse par M. le médecin inspecteur Duco, est nécessaire, parce qu'il s'agit d'œuvre sociale et non seulement médicale. De plus, le côté médical n'est pas seulement neurologique, mais aussi psychologique et sociologique.

Pour discuter les décisions médico-légales militaires relatives aux persévérateurs, il faut donc s'entendre d'abord sur le diagnostic (question neuro-psychologique) et sur le traitement (question neuro-psycho-sociologique).

(1) Conférence à la commission consultative médicale, le 21 janvier 1918, sous la présidence de M. le médecin inspecteur Duco.

D'où trois parties : diagnostic, traitement, médecine légale.

Pour arriver à bien dans une pareille intrication de faits d'ordres divers, il sera bon, selon le second précepte du *Discours de la méthode pour bien conduire sa raison et chercher la vérité dans les sciences*, de diviser chacune des difficultés que j'examinerai en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux résoudre.

I. **Diagnostic**. — Ce diagnostic n'est pas seulement une question de neurologie objective, mais aussi de psychologie.

A. ***Constatations***. — Voyons d'abord les *constatations* qui nous aideront à comprendre les *définitions*, avant d'en tirer *nos interprétations*.

Dans mon service d'isolement de Maison-Blanche, j'ai soigné 450 persévérateurs fonctionnels.

Sur 438 sortis, j'en ai récupéré pour le service armé 153, soit plus d'un tiers.

J'ai donné les raisons de ce succès, ou de cet échec comme on voudra, à la dernière réunion neuro-psychiatrique du Val-de-Grâce, en montrant quelles difficultés j'ai eu à combattre, difficultés tenant à la matière à traiter, à l'opinion publique et aux conditions qui m'étaient faites de l'hospitalisation militaire.

Comme je ne peux passer ici en revue toutes les variétés de cas très complexes que j'ai vues, je prendrai comme exemples les sujets porteurs d'attitudes singulières des mains, qu'on peut d'un mot étiqueter : *mains de guerre*.

Sur une série de photographies démonstratives d'un mémoire avec P. Courbon (2), pour faciliter leur compréhension, j'ai marqué une ou plusieurs lettres : O, M, R, P, ce qui veut dire : troubles moteurs d'ordre nerveux organique (*o*), mécanique (*m*), réflexe (*r*), psychique (*p*).

Les formules ainsi établies expriment les diverses associations rencontrées : des plus simples, organo ou réflexo-psychiques, aux plus complexes : organo-mécano-réflexo-psychiques. Ainsi dans chaque cas particulier l'analyse clinique des divers ordres de troubles a été faite par un procédé analogue à celui qu'on emploie en chimie pour les analyses de sels. On ferait de même pour les membres inférieurs, pour le torse, etc.

Ces exemples mettent en mesure de comprendre les définitions des termes : organique, mécanique, psychique, réflexe.

B. ***Définitions***. — 1° **Organique** : **(O)**. — Ce

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917, n° 2, 40 p., 16 photos en 4 planches).

terme répond à deux groupes de faits : ceux avec signes physiques d'affection nerveuse organique lésionnelle évidente et ceux avec signes physiques d'affection organique (c'est-à-dire non psychique). Ainsi, dans les paralysies, l'abolition du réflexe achilléen par lésion du sciatique poplité interne est un exemple du premier groupe ; ainsi, dans les asthénies, l'hypotension artérielle par insuffisance surrénale est un exemple du second groupe.

2° **Mécanique** : (M). — Troubles d'ordre mécanique : déformations osseuses, rétractions tendineuses, par myosclérose, etc.

3° **Pyschique** : (P). — Troubles d'ordre psychique.

4° **Réflexe** : (R). — Troubles d'ordre réflexe. Cet adjectif est l'ancien terme de Vulpian et Charcot, repris par Babinski, pour désigner les symptômes dont on ne peut préciser la lésion organique et d'autre part qui ne sont pas susceptibles d'être reproduits immédiatement par la volonté.

Ces troubles se caractérisent pour l'hypothermie, la cyanose, l'hyposudation, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, la diminution et la lenteur des réflexes tendineux qui redeviennent normaux dans l'eau chaude, l'asymétrie réflexe tendineuse persistant ou apparaissant sous le chloroforme ; la lenteur de la secousse galvanique, l'amyotrophie, la décalcification osseuse, des troubles trophiques de la peau et de ses phanères, poils et ongles (1).

C. ***Interprétation***. — *O + M :* Pour les troubles d'ordre organique et mécanique, leur interprétation est l'évidence même ; inutile d'insister.

R : Pour les troubles d'ordre réflexe, on s'entend sur leur physionomie, mais on discute sur leur nature.

On peut les ramener à deux types cliniques :

1° **Type Charcot-Vulpian : tendino-amyotrophique**, où les troubles objectifs, amyotrophie et asymétrie tendineuse, démontrent l'atteinte organique ;

2° **Type Babinski-Froment, ou vasculo-trophique**, dans lequel on peut distinguer deux variétés, selon que les troubles objectifs sont immédiats ou tardifs.

a. *Variété immédiate*, vraisemblablement par atteinte directe du sympathique.

Il s'agit de méiopragie motrice par perturbation musculaire sympathogénétique ; l'atteinte du sympathique produit les mêmes effets que le refroidissement expérimental.

Ainsi Bourguignon nageant observa sur lui-même les mêmes modifications musculaires d'excitabilité mécanique et électrique que chez les blessés.

Babinski et Froment pensent que ces symptômes musculaires dérivent d'une lésion du sympathique, modifiant le régime des vaso-moteurs. Ils en donnent comme preuve les résultats obtenus par Leriche (2) par la dénudation de l'humérale.

On peut aussi admettre (3) que la lésion du sympathique modifie directement le tonus musculaire sans intermédiaire vasculaire. Quoi qu'il en soit, tantôt la lésion sympathique persiste, tantôt elle guérit.

Dans le premier cas, l'opération de Leriche a, dans certaines observations, fait disparaître les effets d'une lésion sympathique persistante.

Dans le second cas, l'atteinte sympathique guérit, mais lui survivent des manifestations psychogénétiques nées chez le blessé de la constatation de ses premiers troubles. Le syndrome, d'abord physiopathique, est devenu secondairement physio-psychogénétique, puis enfin seulement psychogénétique.

C'est la règle pour Claude et Lhermitte (4). Enfin, et même plus souvent encore, pour Claude et Lhermitte, il s'agit de variété tardive.

b. *Cette variété tardive* est consécutive à l'immobilisation, quelles que soient les causes de celle-ci.

Il s'agit de perturbation de la circulation sanguine et des échanges pouvant aboutir à des troubles trophiques et des déformations organiques musculaires, tendineuses ou osseuses.

En résumé, les syndromes physiopathiques Babinski-Froment paraissent liés, si le traumatisme en est récent, à une atteinte du sympathique.

Nous pouvons donc dire que la variété immédiate du syndrome de Babinski-Froment est sympathogénétique et relève d'une lésion traumatique du sympathique.

Pareille lésion ne se retrouve pas dans la variété tardive.

Cette variété tardive, quel qu'en soit le mécanisme intime, nous intéresse énormément. En effet, qu'elle résulte de perturbations non psychiques, ou qu'elle dérive secondairement de dispositions mentales spéciales, elle plaide en tout cas, quand on la constate, en faveur de la constance des effets de ces dispositions.

L'association de troubles physiopathiques type

(1) Pour plus de détails, voir le livre déjà classique de BABINSKI et FROMENT, Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Masson et Cie, 1917.

(2) R. LERICHE, De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats (*Presse médicale*, 10 septembre 1917, p. 513-15).

(3) A. MOSSO, *Arch. ital. de Biol.*, 1914. — S. DE BOER, *Folia neuro-biologica*, 1913. — H. PIÉRON, *Presse médicale*, 1918, n° 10, p. 88.

(4) CLAUDE et LHERMITTE, *Presse médicale*, janv. 1918.

Babinski-Froment à des troubles moteurs, dont on suspecte l'origine, est donc une présomption de la sincérité de ceux-ci. Et nous voilà arrivés au diagnostic psychologique de la sincérité des sujets porteurs de troubles d'ordre psychique.

Le diagnostic neurologique nous a fait reconnaître les manifestations d'ordre psychique : *syndromes moteurs psychogénétiques*. Seule la psychoscopie permet de distinger dans ceux-ci les légitimes et les illégitimes.

Diagnostic psychologique des syndromes moteurs psychogénétiques. — Ce diagnostic est impossible par la méthode neurologique objective. M. Babinski se refuse à distinguer neurologiquement le pithiatique et le simulateur. On sait, en effet, la banqueroute des stigmates objectifs de l'hystérie.

Seule, la psychoscopie peut reconnaître l'insincérité.

Comme l'innocence, la sincérité doit toujours être présumée.

Il faut donc démontrer et prouver l'existence de l'acte même de tromper, car *de intentione homo non judicet*.

Il s'agit donc dans la conduite, les actes, les écrits, les gestes, les paroles du sujet de découvrir le flagrant délit de tromperie.

Dans un article de *Paris médical* fait avec P. Courbon (1), j'ai montré comment on pouvait faire le diagnostic d'insincérité : j'y renvoie.

L'insincérité prouvée, ceci ne veut pas dire que tout soit simulé chez le sujet. En effet, la simulation pure est exceptionnelle ; par contre, l'exagération est la règle chaque fois que l'intérêt personnel y trouvera son profit, et ici c'est l'évidence.

Reste maintenant à trouver la cause de l'insincérité.

Elle est symptomatique de psychose, ou dérive de mobiles instinctifs ; d'où deux groupes à étudier.

a. **Syndromes nerveux psychogénétiques associés à des psychoses.** — Les plus fréquentes de ces psychoses associées sont :

1° La paralysie générale ;

2° La démence précoce.

(Je viens d'en observer un exemple typique : H... me fut envoyé pour œdème éléphantiasique de la jambe gauche. Il fut facile de saisir le sujet en flagrant délit de striction de la cuisse avec un lien, pièce à conviction. Un examen plus complet du simulateur montra qu'il s'agissait de psychose hébéphrénique. H... fut réformé n° 2.)

3° La *débilité mentale*. La simulation des débiles mentaux, par sa maladresse, son invraisemblance et son ridicule, est facile à reconnaître et sans danger pour la discipline (2).

4° Les *anormaux psychiques constitutionnels avec perversions instinctives*, qui doivent être éliminés de l'armée à cause de leur indiscipline et dont les actes de simulation se perdent au milieu d'une foule d'autres réactions antisociales (3).

5° La *psychonévrose émotive*, dont la mensuration graphique des réactions psycho-motrices et vaso-motrices, selon la technique de Camus, permet d'établir la légitimité.

6° L'*hystérie* enfin, qui, chez un sujet à caractère puérile, mythomane, suggestible et dont le *curriculum vitæ* montre un certain degré de déséquilibration psychique antérieur à la guerre, peut être présumée. Mais, quand les manifestations d'allure hystérique sont relevées chez des militaires, qui en furent toujours indemnes jusqu'alors, il faut se méfier, car, ou bien il s'agit de troubles organiques sans signes objectifs ou des manifestations suivantes.

b. **Manifestations psychogénétiques par mobiles instinctifs.** — Ces mobiles, en temps de guerre, dépendent essentiellement de l'instinct primordial : l'instinct de conservation, le premier selon le mot de Spinoza : tout être, par cela seul qu'il est, tend à persévérer dans son être. La lâcheté est la plus fréquente de ces manifestations psychogénétiques par mobiles instinctifs.

Cette lâcheté n'est pas, en général, constitutionnelle ; elle est souvent acquise, épisodique, liée à une baisse momentanée de la tension psychologique, d'origine morbide ou seulement émotive, entretenue pas l'atmosphère lénitive de l'arrière : air familial, délices de Capoue ; elle tend à se fixer par l'habitude.

D'ailleurs, l'action de l'instinct de conservation est souvent subconsciente. Bien des gens ignorent les mobiles vrais qui les poussent. Le psychologue connaît trop les mensonges de la vie intérieure pour s'étonner que beaucoup d'exagérateurs soient eux-mêmes la dupe, d'ailleurs facile, de leur exagération.

De plus, un lâche momentané peut avoir été un héros et le redevenir. Voilà ce que ne comprennent pas les familles et les parlementaires ; voilà ce qu'il faut leur faire saisir et que notre

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, Essai sur l'insincérité chez les accidentés de la guerre (*Paris médical*, juillet 1917).

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, De la simulation des troubles fonctionnels du système nerveux par les débiles mentaux (*Soc. médico-psychol.*, juin 1916).

(3) LAIGNEL-LAVASTINE et P. SÉRIEUX, Utilité de mesures médico-militaires spéciales aux anormaux psychiques constitutionnels (*Bulletin médical*, 13 janvier 1917).

personnalité n'est pas une et toujours semblable à elle-même, mais que ses couleurs varient comme celles du caméléon selon les jeux de la lumière des travaux et des jours.

Ainsi la psychoscopie permet d'aller plus avant dans le diagnostic que l'examen objectif du neurologiste ; mais elle n'est fructueuse qu'exercée par le médecin traitant et non par un consultant.

Le premier, en effet, est apte à saisir, dans la conduite journalière des sujets qu'il observe, ce que l'on ne peut trouver dans une consultation.

En résumé, cette analyse clinique neuro-psychologique nous donne la formule : O + M + R + P (H + I), ce qui veut dire : facteurs organique, mécanique, réflexe et psychique, ce dernier comprenant hystérie et insincérité ; et tous ces éléments peuvent être réunis chez le même sujet ; la connaissance de cette association si fréquente de facteurs psychiques aux autres est capitale pour le traitement, comme je l'ai dit à la Société de neurologie (1) en réponse à un élève de M. Babinski, qui critiquait à tort la psychothérapie appliquée à des porteurs de syndromes physiopathiques.

II. **Traitement.** — En effet, le traitement des persévérateurs doit être non seulement neurologique, mais psychologique et social.

Il faut réduire la croyance ou démasquer l'insincérité, et rompre les habitudes. Et les habitudes sont soutenues par l'instinct de conservation et toutes les suggestions de l'entourage.

Il en découle la nécessité de l'isolement et de la révulsion psychique sous un chef ayant autorité. Or ceci heurte l'opinion publique et nécessite des dispositions matérielles et administratives d'une difficulté sans doute extrême à obtenir, puisqu'elles ne le sont pas encore après plus de trois ans de guerre.

Aussi les insuffisances thérapeutiques sont-elles légion : trop de mécanothérapie ; arrivée trop tardive aux Centres neurologiques ; hésitation dans les traitements ; essais de réforme temporaire ; réformes n° 1 injustifiées ; faiblesse des répressions ; défaut d'unité.

D'où ces odyssées interminables des persévérateurs, qui arrivent à cette conviction qu'il suffit de vouloir vraiment ne pas guérir pour « s'en sortir ».

La pratique est ainsi loin de la théorie, parce que entre le malade et le médecin, il y a la société : opinion publique à éclairer, maîtres de l'heure à convaincre, administration à déclencher.

Cependant le temps passe ; la guerre dure ; les habitudes prises, d'autant plus difficiles à rompre qu'elles coïncident avec l'intérêt personnel, s'incrustent de plus en plus dans l'organisme, en même temps que l'espoir de la réforme polarise l'affectivité.

Victime de ces habitudes et de cet état de revendication chronique, le persévérateur ne répond plus alors seulement au critère de M. Babinski ; son pithiatisme s'est compliqué, et s'il a épuisé toutes les méthodes thérapeutiques, y compris celles des Centres spéciaux d'isolement, on peut admettre que, si biologiquement son pithiatisme est toujours par définition susceptible de guérir sous l'influence exclusive de la persuasion, en fait et sociologiquement il résiste avec succès aux procédés que nous employons dans les conditions actuelles de température et de pression morale, qui se résument en un mot : *la guerre.*

Il arrive donc un moment où, de guerre lasse, beaucoup de médecins prennent vis-à-vis du persévérateur irréductible une décision médico-légale.

III. **Médecine légale.** — Les décisions médico-légales à prendre peuvent se résumer dans les réponses à faire aux interrogations suivantes : quand? qui? quoi? comment? combien?

1° **Quand?** — Quand on aura épuisé sans succès tous les procédés thérapeutiques, y compris l'isolement dans les Centres spéciaux de rééducation, et que les manifestations paraissent irréductiblement fixées dans les *conditions actuelles de la guerre.*

2° **Qui?** — Sont à éliminer :

1. Evidemment : les persévérateurs avec association de troubles organiques ou de psychose marquée ;

2. Avec plus de circonspection : les persévérateurs avec syndromes physiopathiques ;

3. Avec beaucoup de prudence : les persévérateurs à caractère anormal, hypocondriaque, hyperémotif, paranoïaque, hyperémotif polarisé par la revendication ;

4. Après discussion et s'entourant de toutes garanties : certains persévérateurs sans signes physiques ni mentaux actuellement appréciables. A leur égard deux opinions sont en présence :

1° Les uns disent : *jamais* : parce que ces sujets :

Peuvent, donc doivent guérir;

Peuvent nous tromper et en tirer ensuite du scandale (contagion du mauvais exemple, prime à l'embuscade) ;

Il est immoral d'exempter du danger des sujets peut-être mauvais, tandis que les bons se font tuer.

C'est donner raison à ceux qui soutiennent qu'il

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. de neurol.*, 12 octobre 1916.

suffit de persévérer dans sa tromperie pour échapper au service militaire.

2° Les autres disent *quelquefois*, et répondent aux arguments précédents. Ils remarquent : mais dans les conditions actuelles spéciales de guerre, ces sujets n'ont pas guéri et on ne peut dire quand ils guériront, d'où dépenses, inutilisation, encombrement.

Et cette incertitude de la guérison explique l'opposition persistante de certains neurologistes à la définition si pratique du pithiatisme, qui a rendu et rend chaque jour tant de services. Le critère étant la guérison, certains syndromes ne guérissant pas dans les meilleures conditions de persuasion ont été étiquetés souvent trop vite — par élimination pourrait-on dire — physiopathiques. Et les malades transportés ailleurs ayant guéri, leurs syndromes sont redevenus pithiatiques, par définition ; mais d'une part il survit en général à ces guérisons un reliquat physiopathique et d'autre part on sait que les syndromes physiopathiques sont susceptibles de guérir.

De plus, certaines persévérations paraissent avoir, en partie tout au moins, une origine médicale.

Par exemple, « si je suis monoplégique, pourrait dire plus d'un persévérateur, c'est que j'ai subi la suggestion du premier major qui a pansé ma plaie et surtout des dames infirmières, qui, par leurs doléances, m'ont convaincu de la paralysie de mon bras.

« De plus, des commissions médicales officielles m'ont reconnu infirme définitif, m'ont proposé pour la médaille militaire — et l'on sait que cette distinction répond à une infirmité équivalant à la perte d'un membre. — Enfin l'on m'a placé dans une école de mutilés. Et vous me rendez responsable d'avoir accepté tant de suggestions médicales?

« Si maintenant je ne me trouve plus en état de faire l'acte de foi que vous me demandez, acte de foi qui doit, à votre dire, entraîner ma guérison, reconnaissez, monsieur le médecin-chef du Centre neurologique, que je ne suis pas le seul coupable. Bien plus, vous dites que de telles affections, traitées dans les premiers mois qui suivent l'apparition du trouble névropathique, sont curables. En admettant que tel soit bien mon cas, est-ce ma faute si mon affection n'a pas été diagnostiquée purement fonctionnelle assez tôt?

« Ne pourrais-je même avoir recours contre l'Etat pour insuffisance de soins? »

C'est aller un peu loin, mais ces considérations montrent qu'il est des arguments pour combattre la thèse radicale de la sévérité absolue vis-à-vis des persévérateurs qui résistent à tout.

Je sais bien que ceux qui revendiquent avec plus ou moins de raisons — et dans la généralité leurs raisons n'ont pas raison — sont souvent en même temps ceux qui trompent.

Mais, à côté de ceux qui trompent, il en est de sincères, et même des insincères ne le sont que partiellement.

Enfin, la morale est une chose, la médecine légale une autre ; en fait, le mauvais soldat, qui ne veut pas se battre, ne sera jamais bon ; il peut contagionner les autres ; sa présence entraîne plus de mal que de bien ; un faisceau de bons vaut mieux qu'un troupeau de médiocres.

Et puis, même gardés, voire même déclenchés et récupérés, combien de ces sujets vont plus loin que leur dépôt, retournent au front, y restent plus que quelques jours? Combien de récidivistes? Quel est leur avenir militaire?

On peut dire que cette facilité de se créer des habitudes difficiles à vaincre et la persistance même de ces habitudes vicieuses sont déjà à elles seules des indices de mentalité défectueuse.

Donc, à la formule : *jamais*, nous opposons : *quelquefois*.

D'ailleurs, si le traitement a été bien conduit, si les éliminations précédentes ont été faites, pratiquement ce dernier groupe de persévérateurs sans signes physiques ni mentaux appréciables ne comprendra personne ou presque.

3° **Quoi?** — Ce qu'il faut, ce sont des solutions semblables étendues à tout le territoire par la Commission consultative médicale d'après l'unité de doctrine ; et des solutions temporaires et révisables en raison du caractère non incurable des manifestations, c'est-à-dire : *inaptitude temporaire* et *réforme temporaire*. En effet, le point capital est d'éviter à l'égard de ces sujets toute solution définitive.

4° **Comment?** — Par la commission de trois médecins : neurologiste, psychiâtre, chirurgien, demandée très justement par MM. Claude, Souques et Froment dans leur rapport de décembre 1917, pour qu'aucune tare possible ne puisse passer inaperçue, surtout la tare mentale, et pour éviter que le neurologiste, de guerre lasse, ait tendance à se débarrasser trop tôt d'un indésirable.

Et la commission conclura que l'affection a été reconnue *irréductible dans les conditions actuelles de la guerre*.

5° **Combien?** (1). — Le degré d'*invalidité* doit être évalué chaque fois que l'origine est démontrée.

Même si un flagrant délit d'insincérité forme

(1) Cette question de l'indemnité aux blessés hystériques ou persévérateurs a été discutée à la *Société de médecine légale* (janvier 1918) à la suite d'une communication de MM. Briand et Delmas.

maillon dans la chaîne des accidents actuels jusqu'à l'origine, ce maillon ne rompt pas la chaîne ; il n'influence que la gravité.

Gravité. Cette gravité est fonction de l'invalidité. Cette invalidité, dûment démontrée, est indépendante de sa cause, mais le sujet peut être responsable de la partie de l'invalidité qui aurait pu disparaître, s'il s'était soumis au traitement proposé.

Ainsi le refus d'une intervention, n'entraînant pas risque de mort et pouvant diminuer de 20 p. 100 par exemple l'invalidité doit diminuer d'autant le degré de gratification. On sait qu'aujourd'hui le refus d'une méthode simple de traitement sans risque à courir est assimilé à la simulation. Entre parenthèse, la simulation n'est pas justifiable du Conseil de guerre, mais seulement du conseil de discipline du corps.

Par anologie avec le refus d'intervention, les entraves apportées au traitement par le persévérateur : refus de traitement médical, refus d'exploration utile au diagnostic (électro-diagnostic par exemple), mauvaise volonté manifeste dans les exercices de rééducation, de gymnastique, de massage, d'électrisation, etc., peuvent être considérés comme ayant empêché la diminution de l'invalidité dans des proportions pouvant aller jusqu'à 100 pour 100, puisque les troubles, dans le cas particulier des persévérateurs qui nous occupent, sont par définition complètement curables.

Reste donc pour le médecin à établir cette mauvaise volonté au traitement.

Elle pourrait être inscrite dans un *livret individuel de traitement* et serait exprimée par des notes : 1, 2, 3, 4, 5, indiquant des mauvaises volontés croissantes: légère, forte, très forte, extrême, complète; notes qui permettraient de réduire d'autant, c'est-à-dire de 1/5, de 2/5, de 3/5, de 4/5, de 5/5 le degré d'invalidité.

Exemple : Soit un persévérateur de paraplégie fonctionnelle ; l'invalidité serait de 60 p. 100 ; mais la mauvaise volonté au traitement est sur le livret individuel de traitement notée 3, le degré d'invalidité est donc réduit a :

$$60 - \frac{(60 \times 3)}{5} = 24$$

De plus, le flagrant délit d'insincérité diminuerait aussi le degré d'invalidité, avec coefficient de 1/5 par exemple.

Ainsi un persévérateur, qui aurait été pris en flagrant délit d'insincérité et dont le livret de traitement porterait la note 4 (mauvaise volonté extrême), n'aurait droit à aucune gratification.

En résumé, trois facteurs de diminution d'invalidité et, partant, de gratification :

1° Refus de traitement ou d'investigation sans danger ;

2° Flagrant délit d'insincérité ;

3° Mauvaise volonté notée au livret individuel de traitement.

Ainsi ne seraient pas confondus et traités selon la même norme les bons, les médiocres et les pires.

Conclusion. — Ma conclusion sera double, théorique et pratique.

Théoriquement, à cette étude s'applique le mot d'Hamlet à Horatio : « Il y plus de choses dans le ciel et sur la terre que n'en contient, Horatio ! toute ta philosophie. »

Et pratiquement, la médecine légale, parce qu'elle est fonction de la société, a des exigences d'uniformité auxquelles nous devons répondre, nous médecins, par l'élaboration et l'établissement sur tout le territoire d'une unité de doctrine, unité pratique, dont l'importance, capitale au point de vue de la paix publique, a été si bien dégagée par M. le médecin inspecteur Duco.

POLYRADICULITE ANTÉRIEURE SATURNINE
PAR MÉNINGITE SPINALE

PAR

P. LEREBOULLET et **J. MOUZON.**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis les importants travaux de Mosny et Malloizel, l'attention a été souvent attirée sur le rôle de la méningite dans les accidents nerveux consécutifs à l'intoxication saturnine. L'un de nous, dans une revue générale publiée ici avec Faure-Beaulieu (1), en résumait il y a quelques années les différents types décrits.

Mais la plupart des cas qui ont été rapportés concernaient des faits d'encéphalopathies : syndromes méningitiques, crises épileptiques, états comateux, confusionnels ou démentiels. Les accidents spinaux, lorsqu'ils existaient, semblaient plutôt constituer des syndromes de méningo-myélite, et non de polyradiculite ; rachialgie, paraplégies spasmodiques avec troubles sphinctériens.

Les paralysies flasques restaient rattachées par la plupart des auteurs à des lésions névritiques. Mosny et Malloizel, de Massary et Pasteur-

(1) LEREBOULLET et M. FAURE-BEAULIEU, Le plomb et les centres nerveux (*Paris médical*, octobre 1912).

Vallery-Radot, Sainton signalaient cependant l'existence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez des saturnins présentant des paralysies amyotrophiques graves, étendues, ou à poussées successives, et même dans certains cas de paralysies radiales d'allure banale (non dans tous). D'un autre côté, l'étude des radiculites syphilitiques du membre supérieur permettait de leur reconnaître des analogies de distribution avec les formes habituelles de la paralysie saturnine : telle cette observation, publiée par l'un de nous avec Regnard (1), et dans laquelle, au cours d'une radiculite syphilitique, la paralysie des radiaux, du court supinateur, des extenseurs des doigts, et en particulier du médius et de l'annulaire, s'associait à une paralysie radiculaire supérieure, malgré l'intégrité des muscles extenseurs et abducteurs du pouce.

A cet égard, le cas que nous allons rapporter nous paraît particulièrement instructif. Sa généralisation, sa diffusion rapide, l'aréflexie tendineuse totale à laquelle avait donné lieu l'intoxication, auraient fait jadis qualifier cette observation de « pseudo-tabes saturnin » par polynévrite généralisée. Mais la réaction méningée importante, que la ponction lombaire nous a permis de mettre en évidence, nous porte à le considérer plutôt comme une *méningo-radiculite* saturnine. Plutôt qu'aux pseudo-tabes, il nous paraît comparable aux véritables syndromes tabétiques, consécutifs à l'altération d'un grand nombre de racines par une méningite subaiguë. Cette forme n'a pas été décrite, à notre connaissance.

A vrai dire, il s'agit d'un syndrome radiculaire bien spécial. L'absence de douleurs, de troubles de la sensibilité, d'incoordination, — absence d'ailleurs classique dans toutes les paralysies saturnines, — montre l'intégrité des racines postérieures, lésées d'une manière si élective dans le véritable tabes d'origine syphilitique. Par contre, la paralysie motrice, l'amyotrophie avec réaction de dégénérescence partielle témoignent de l'atteinte élective des racines antérieures, atteinte qui est très passagère en général, comme on le sait, et souvent impossible à déceler cliniquement dans le tabes d'origine syphilitique. Il s'agirait là, en somme, d'une sorte de tabes antérieur, analogue à celui que Dejerine avait décrit chez un ancien syphilitique, mais d'allure transitoire, cette fois. C'est un nouveau fait à ajouter à l'histoire des syndromes radiculaires consécutifs aux méningites, histoire à laquelle les travaux de Nageotte et de Babinski, de A. Thomas et Hauser, de Sicard et Cestan, de Tinel ont fourni un si solide fondement anatomo-pathologique pour la méningite syphilitique, pour la méningite tuberculeuse, pour la méningite cérébro-spinale, pour les hémorragies méningées, et pour les syndromes méningés des tumeurs cérébrales.

(1) MOUZON et REGNARD, Radiculite syphilitique avec amyotrophie intense (*Société de neurologie*, 2 avril 1914).



Notre malade, Emile J..., âgé de trente-neuf ans, mobilisé comme monteur-empâteur dans une usine d'accumulateurs où il travaille depuis cinq ans, a été suivi par nous à la Salpêtrière, service de M. le professeur Dejerine, en mars 1917 : il y était entré pour une paralysie des membres inférieurs, apparue très rapidement, sans douleurs, un mois auparavant.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels : marié depuis l'âge de vingt-trois ans, il a eu trois enfants, dont l'un est mort en nourrice, et dont les deux autres sont bien portants. Pas de syphilis connue. Ni habitudes ni symptômes d'éthylisme. Il ne tremble pas.

Il y a cinq ans que J... est entré dans l'usine d'accumulateurs, à laquelle il est resté attaché depuis la guerre. Jamais il n'a présenté de colique, de paralysie, de céphalée, d'œdème, de troubles de la vue, ni d'accident quelconque.

Le métier d'empâteur, qu'il a exercé dès le début, consiste à enduire les plaques de plomb d'une pâte de minium malaxée dans l'ammoniaque. De temps en temps, et en particulier dans ces derniers mois, les empâteurs doivent en outre, après avoir empâté les plaques, les transporter dans des fours où elles sont chauffées, puis les retirer après refroidissement.

J... sait que quelques-uns de ses camarades empâteurs ont eu des coliques de plomb; mais, pour la plupart, ils font le même travail depuis dix ans, vingt ans et plus, sans avoir jamais eu le moindre accident. D'ailleurs les plus grandes précautions sont prises : les ouvriers se servent de gants pour l'empâtage ; ils se lavent toujours les mains, non seulement avant les repas, mais lorsqu'ils veulent fumer ; enfin ils revêtent toujours, pour le travail, des vêtements spéciaux, qu'ils laissent, en quittant l'usine, dans un vestiaire différent de celui où ils prennent leurs habits de ville.

L'opération la plus dangereuse, pour eux, semble être le transport des plaques qui viennent de passer au four. Ces plaques, paraît-il, sont recouvertes d'une épaisse couche de poussière, où l'on pourrait sans doute retrouver des particules de plomb, d'oxyde de plomb ou de sels de plomb. Au moment où les ouvriers retirent ces plaques du four,

la poussière se disperse en nuages épais dans, l'air de la salle, et peut être inhalée ou avalée.

Les premiers symptômes que J... ait ressentis datent de la fin de janvier dernier : c'étaient des sortes de crampes, de courbatures avec faiblesse dans le bras et dans la main du côté droit pendant le travail : les crampes affectaient surtout le pouce, qui travaillait plus que les autres doigts pour appuyer sur le couteau d'empâtage. Peu après, il remarqua que ses jambes s'affaiblissaient, qu'elles devenaient molles et qu'elles maigrissaient : la marche le fatiguait plus vite. Aucune sensation subjective quelconque, douleur, crampe, ni engourdissement dans les membres inférieurs.

Il continua tant bien que mal son travail pendant une vingtaine de jours, jusqu'au 15 février : ce jour-là, il alla comme d'habitude à l'atelier. Mais, pendant la matinée, ses jambes s'affaiblissaient rapidement. Il eut beaucoup de mal à rentrer chez lui pour midi, à un kilomètre environ de l'usine, et il ne pouvait plus se tenir debout l'après-midi ni les jours suivants.

Au moment où il est amené à la Salpêtrière, un mois après l'apparition de la paralysie, toute station debout, tout essai de marche, même avec soutien, sont impossibles. Tous les muscles des membres inférieurs sont très affaiblis, mais aucun n'est complètement paralysé. Les plus touchés semblent être les psoas; les quadriceps, les péroniers ; les talons ne sont soulevés qu'avec peine au-dessus du plan du lit. Les masses musculaires sont légèrement amaigries et flasques. L'examen électrique, fait par M. le Dr Allard, montre, sur tous les muscles des membres inférieurs, une légère hypoexcitabilité nerveuse et musculaire, faradique et galvanique, avec lenteur de la secousse galvanique, galvano-tonus et tendance à l'égalité polaire sur les territoires sciatiques poplités externes et internes, les troubles semblant un peu plus marqués sur les extenseurs et du côté droit. Il y a également un peu de lenteur de la secousse galvanique, avec inversion polaire, sans galvano-tonus, sur les biceps fémoraux ; la RD fait défaut sur le quadriceps, sur les adducteurs, sur les fessiers. Les muscles abdominaux sont vigoureux.

L'hypotonie est peu marquée ; les pieds ne sont pas ballants. Les masses musculaires du mollet, de la plante du pied sont légèrement douloureuses à la pression, malgré l'absence complète de douleur spontanée.

Les réflexes rotuliens et achilléens, malgré tous les artifices employés, ne peuvent être obtenus : ils semblent complètement abolis. Aucun réflexe plantaire ne peut non plus être obtenu. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés.

La sensibilité subjective, et la sensibilité objective à tous les modes (tact, température, douleur, pression, attitudes passives, vibration osseuse) ne présentent aucun trouble.

Il n'y a jamais eu de trouble sphinctérien d'aucune sorte.

J... rapporte que la faiblesse du bras droit s'est bien améliorée. Cependant une légère parésie subsiste dans tous les mouvements de ce côté, par comparaison avec le côté gauche ; cette parésie domine sur le triceps, sur les extenseurs des doigts et sur les muscles qui réalisent l'opposition du pouce. Le point d'Erb, indolore à la pression du côté gauche, est un peu douloureux du côté droit. De plus, aucun réflexe tendineux ne peut être obtenu, aux membres supérieurs, de même qu'aux membres inférieurs, du côté gauche non plus que du côté droit ; il y a *aréflexie totale* (le réflexe massétérin également fait défaut). Enfin, sur le court abducteur et sur l'opposant du pouce, on trouve encore une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, avec lenteur de la secousse et galvano-tonus, sans inversion. Aux membres supérieurs non plus qu'aux membres inférieurs, on ne peut déceler aucun trouble de sensibilité subjective ni objective. La perception stéréognostique, la coordination des mouvements sont parfaites.

Il n'existe aucun trouble sensoriel. Les pupilles sont égales, et réagissent très bien à la lumière comme à la distance.

Les commissures labiales ne présentent pas de plaque leucoplasique. Mais, sur tout le bourrelet gingival, le long des incisives et des canines supérieures, on observe un *liséré saturnin absolument typique.* Pas de tuméfaction parotidienne.

J... n'a jamais eu de céphalée, de colique, de trouble digestif quelconque. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, Ses artères radiales et temporales sont tout à fait souples ; cependant la tension artérielle, mesurée au Pachon, est de 21-14. Aucun trouble d'auscultation cardiaque ni pulmonaire.

La *ponction lombaire*, faite le 22 mars, donne un liquide clair, sous tension 40 au manomètre de Claude en position assise et à la région lombaire moyenne, contenant 9,6 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, sans polynucléaires, ni mononucléaires, ni formes de transition, et une hyperalbuminose importante, de 2 p. 1000 environ à l'échelle de Bloch.

Le Wassermann est négatif (M. Hudelo).

Dès les premières semaines de son séjour à la Salpêtrière, l'état de J..., qui avait été soumis

à un traitement électrique, avec régime lacté et théobromine, s'améliorait rapidement.

Dans le courant de juin, lorsqu'il est revenu nous voir à l'Hôtel-Dieu, il marchait sans difficulté, et se plaignait seulement de se fatiguer au bout de quelques centaines de mètres. L'atrophie avait diminué. Les réflexes rotuliens et achilléens avaient réapparu. Aux membres supérieurs, un peu de faiblesse persistait seulement du côté droit, principalement sur les radiaux et sur les extenseurs des doigts. Le réflexe tricipital, encore aboli à droite, pouvait être obtenu à gauche ; le cubito-pronateur existait des deux côtés ; le radio-périosté également, mais un peu plus faible à droite qu'à gauche.

A l'heure actuelle (17 mai 1918), J..., qui a repris du service dans son usine d'accumulateurs, mais dans un poste moins dangereux (surveillance de la formation des accumulateurs), peut être considéré comme guéri : il peut rester debout toute la journée pour son travail et même courir un peu ; il accuse seulement du dérobement des jambes de temps en temps, et il reste plus faible et plus maladroit de la main droite que de la gauche, alors qu'il était droitier. Il n'existe plus d'atrophie, mais un peu de douleur à la pression sur les masses musculaires aux membres inférieurs et sur le bras droit. *Tous les réflexes sont présents*, vifs, égaux des deux côtés ; la contractilité mécanique des muscles est bonne.

Le liséré gingival n'existe plus qu'à l'état de vestige. Pas d'albumine dans les urines, mais on note encore des céphalées fréquentes. La tension minima reste forte relativement : au Pachon, Mx 17,5-Mn 12 en position assise.

***

L'origine saturnine des accidents ne nous paraît pas douteuse, étant donné le liséré de Burton absolument caractéristique, que présentait notre malade ; on sait d'ailleurs la fréquence relative des paralysies saturnines chez les ouvriers des usines d'accumulateurs.

En outre, l'évolution de la paralysie, ses prodromes insidieux, puis son installation brutale et sa régression lente, le début des symptômes paralytiques sur les muscles qui travaillaient le plus professionnellement (éminence thénar chez les empâteurs), l'absence de toute douleur et de toute altération de la sensibilité objective, la gravité relative des troubles des réactions électriques, même sur des muscles peu touchés dans leur motilité volontaire, rappellent bien les caractères des paralysies saturnines classiques.

Mais certains faits différenciaient ce cas des types habituels :

1° La *localisation*, d'abord sur le membre supérieur droit, selon la règle, mais ensuite, et d'une manière prédominante, sur les deux membres inférieurs ; l'*absence de tout accident saturnin préalable ou associé* de colique ou de néphrite ; l'*évolution rapide* ; la *généralisation avec aréflexie tendineuse* complète. Ces quatre faits sont dus vraisemblablement au *caractère passager et massif de l'intoxication*, atteignant un homme peu imprégné jusqu'alors par le plomb, et présentant seulement de l'hypertension artérielle. Le caractère massif de l'intoxication saturnine a d'ailleurs été signalé dans les accidents qui surviennent au cours de la fabrication ou de la manipulation des accumulateurs.

2° L'*intensité de la réaction méningée* (lymphocytose et surtout hyperalbuminose). Cette réaction suffit, pensons-nous, à faire écarter l'hypothèse d'une simple polynévrite. Elle rappelle les réactions de certaines méningites tuberculeuses ou syphilitiques.

Cependant la tuberculose est suffisamment éliminée par l'évolution des troubles.

La syphilis ne saurait être incriminée davantage, étant donnés le Wassermann, négatif au plus fort de la paralysie, l'absence de toute lésion muqueuse, cutanée, osseuse, de tout trouble pupillaire, la régression rapide et spontanée des symptômes. Ce type de radiculite purement motrice, non douloureuse et passagère, n'a pas d'ailleurs, à notre connaissance, été signalé dans la syphilis.

L'absence de tout phénomène infectieux, au moment de la période d'envahissement, le caractère progressif, bien que rapide, de la paralysie, sa diffusion, sa rétrocession globale, l'intensité relative de la réaction méningée, permettent d'écarter également toute idée de poliomyélite.

C'est donc la localisation, sur les racines antérieures, du processus inflammatoire méningé dû à une intoxication saturnine passagère et massive, qu'il nous paraît logique d'incriminer dans le cas présent. Il représente un type de polyradiculite saturnine par méningite spinale à forme de tabes antérieur passager qui nous a semblé nouveau dans l'histoire des radiculites saturnines et intéressant à rapprocher des autres syndromes radiculaires post-méningitiques.

RÉACTIONS ANSÉRINES OU PILOMOTRICES
DANS
LES LÉSIONS ET LES BLESSURES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS.

On trouve çà et là, dans la littérature médicale, quelques observations cliniques dans lesquelles les muscles des poils ont fait l'objet de remarques intéressantes, mais plutôt à titre de curiosités qu'à titre de documents susceptibles d'être utilisés dans un but pratique. Nos observations personnelles nous laissent entrevoir qu'une étude sur l'horripilation, sur les réactions pilomotrices ou ansérines ne serait pas dénuée de profits ; c'est pourquoi nous groupons dans le présent article les premiers résultats que nous avons obtenus dans cette voie, et nous rappellerons à l'occasion les observations antérieurement publiées qui nous paraissent les plus démonstratives.

Anatomie et physiologie. — Les muscles redresseurs des poils ou pilomoteurs, décrits pour la première fois par Kœlliker, sont composés exclusivement de fibres musculaires lisses disposées en faisceaux cylindriques ou aplatis qui s'insèrent d'une part sur le derme et d'autre part sur le fond du follicule pileux, un peu au-dessous des glandes sébacées. Leur orientation est telle qu'en se contractant ils attirent le follicule vers la surface de la peau et redressent les poils ; leur contraction est donc suivie d'un double effet : la saillie de l'appareil pileux sous forme de granulations ou *chair de poule* et l'*érection des poils*. Dans les régions où les poils sont extrêmement courts ou sont même absents, la chair de poule est seule manifeste ; dans les régions où les poils sont très longs, on les voit se redresser et se rapprocher plus ou moins de la verticale, ils se hérissent, tandis qu'une fois la contraction terminée, ils se couchent lentement et s'inclinent vers la peau, comme les tiges de blé vers le sol, lorsqu'elles sont couchées par le vent. Tous les poils ne sont pas érectiles : les sourcils, les cils, les vibrisses, les poils des oreilles seraient, par exemple, dépourvus de muscles redresseurs.

Les muscles pilomoteurs sont exclusivement innervés par le système sympathique, comme cela a été établi par les expériences de Muller (1860), de Schiff (1870), et enfin par de nombreux travaux, parmi lesquels il faut réserver une place spéciale aux remarquables recherches de Langley (1) et de ses collaborateurs, Anderson, T. Sherrington. Le rôle du sympathique sur l'érection d'organes similaires aux poils a été démontré par Langley et Sherrington pour les piquants du hérisson, par Jegorow pour les plumes de la tête du dindon.

(1) *Journal of Physiol.*, 1893, 1894, 1898.

Tous les animaux n'ont pas des poils érectiles, et chez ceux qui en possèdent, les poils mobiles ne sont pas distribués sur toute la surface du corps ; chez le chat, ils occupent la partie dorsale de la peau du tronc, dans un territoire innervé par les branches cutanées postérieures des nerfs spinaux, et la queue ; chez le chien et le singe, ils sont répartis dans les mêmes zones, tandis que chez le hérisson ils occupent les territoires innervés par les branches cutanées postérieures des nerfs spinaux et par les nerfs cutanés latéraux (Langley) (2). Le phénomène de la *chair de poule* ou de la *peau d'oie*, qui survient chez l'homme, est souvent généralisé sur toute la surface du corps, avec des granulations plus ou moins larges, plus ou moins saillantes, plus ou moins espacées suivant les régions, et aussi avec de grandes variations individuelles, mais il n'y a aucun doute qu'il ne soit produit par les fibres sympathiques.

Chez l'animal, l'excitation des fibres sympathiques provoque le redressement des poils ; la section est suivie d'un relâchement. Après section unilatérale du sympathique cervical, les poils sont moins en érection du côté de la section que du côté intact (Sherrington).

Les fibres pilomotrices viennent des ganglions de la chaîne sympathique, mais ceux-ci reçoivent des fibres qui prennent leur origine dans la moelle. L'appareil pilomoteur est ainsi représenté dans deux centres : un centre sympathique et un centre spinal. Les fibres qui prennent leur origine dans la moelle et dont les extrémités s'arborisent autour des cellules des ganglions sympathiques, constituent le système *préganglionnaire* ; les fibres qui prennent leur origine dans les ganglions sympathiques et vont innerver directement les muscles redresseurs constituent le système *post-ganglionnaire*. L'existence de ces deux systèmes est démontrée par l'*épreuve de la nicotine* qui, appliquée localement, paralyse le ganglion sympathique et le système postganglionnaire, tandis qu'elle respecte le système préganglionnaire.

La colonne sympathique est représentée dans la moelle par le *tractus intermedio-lateralis* (Lockart-Clarke) ou groupe de la corne latérale (Stellay), cellules de la colonne latérale (Waldeyer). Le *tractus intermedio-lateralis* occupe chez l'homme la corne latérale et les processus réticulaires, depuis la partie inférieure du huitième

(2) Text Book of Physiology. Edited by L.-A. Schäffer, 1900.

segment cervical jusqu'à la partie supérieure du troisième segment lombaire. Cette colonne cellulaire fait défaut au niveau des renflements cervical et lombo-sacré ; elle réapparaît au-dessus du quatrième segment cervical, où elle se confond plus haut avec la colonne dorsale des nerfs mixtes, et au-dessous du troisième segment sacré où elle constitue la colonne végétative ou sympathique de la moelle sacrée.

C'est entre le huitième segment cervical et le troisième segment lombaire que se trouvent les centres sympathiques pilomoteurs. Les centres pilomoteurs du membre supérieur sont situés dans la moelle au-dessous des centres des muscles striés ; les centres pilomoteurs du membre inférieur au-dessus des centres des muscles striés.

Les fibres qui prennent leur origine dans les cellules du tractus intermedio-lateralis sortent de la moelle par *les racines antérieures*, aucune fibre ne suit les racines postérieures : pour aborder le ganglion sympathique, les fibres suivent le rameau *communicant blanc*. Les fibres qui prennent leur origine dans le ganglion sympathique pour se rendre à la périphérie (système postganglionnaire des physiologistes anglais) suivent les *rameaux gris* pour aborder ensuite les racines, qu'elles suivent ainsi que les plexus et les nerfs périphériques. Les nerfs pilomoteurs, de même que les nerfs sudoripares, ne suivent pas les gaines vasculaires.

L'origine des pilomoteurs dans la moelle dorsale est démontrée expérimentalement. Par excitation du sympathique cervical, on obtient chez le chat (Langley) l'érection des poils dans une zone triangulaire située entre l'œil et l'oreille, au niveau de la région occipitale de la tête, dans la région du cou innervée par le IIIe nerf cervical; ces fibres ont une origine assez basse : elles émergent depuis le IVe jusqu'au VIIe nerf thoracique et principalement du Ve et du VIe. Les fibres pilomotrices de la tête chez le singe émergent du IIe au Ve nerf thoracique (Sherrington). Toutes ces fibres aboutissent au ganglion cervical supérieur ; de là elles se rendent à la face par l'intermédiaire de la Ve paire cranienne (Morat) ; chez le chat, les pilomoteurs qui vont à l'oreille, à la région occipitale et à la partie supérieure du cou suivent les rameaux gris qui se rendent du ganglion cervical supérieur aux trois premiers nerfs cervicaux.

Au niveau du tronc, la zone cutanée innervée par les fibres pilomotrices de chaque rameau gris correspond à la zone cutanée innervée par le nerf spinal correspondant ; elle déborde légèrement de 1 à 2 millimètres sur la zone sus-jacente et la zone sous-jacente (Langley). D'après Sherrington, l'intrication serait plus large chez le singe (1). Chez le chat, il y a, dans la série des rameaux gris, un ou plusieurs qui se rendent aux plexus brachiaux ou lombo-sacrés et qui ne contiennent pas de fibres pilomotrices ; ces rameaux gris se rendent à des nerfs spinaux qui ne fournissent pas de branche cutanée dorsale (Langley).

Chez l'animal, les effets des excitations portant sur le système sympathique (chaîne ou rameaux communicants) sont strictement unilatéraux pour la tête, le cou, le tronc ; ils sont bilatéraux pour la queue et les organes génitaux, à cause de la fusion des ganglions sympathiques les plus inférieurs ; néanmoins l'excitation unilatérale exerce un effet prédominant sur le même côté.

Les variations individuelles tiennent à ce que les fibres des rameaux blancs peuvent cheminer plus ou moins dans la chaîne sympathique avant d'aborder un ganglion, ou bien encore à ce que des fibres postganglionnaires, au lieu de se rendre directement au nerf périphérique par les rameaux gris, suivent la chaîne sympathique pour se rendre au rameau gris situé au-dessous. Il existe donc de nombreuses variations individuelles dans l'innervation pilomotrice de chaque rameau gris par rapport à la zone radiculaire correspondante, et aux zones radiculaires sus et sous-jacentes. Enfin il faut tenir compte de la variabilité d'excitabilité observée d'un animal à l'autre.

La section de la moelle entre le cou et la poitrine a pour résultat immédiat le relâchement des pilomoteurs ; ils ne se contractent plus, quelle que soit l'excitation réflexe (Kahn) (2). En excitant la surface de section de la moelle, on obtient l'érection des pilomoteurs, mais cette action fait défaut si le sympathique est sectionné (Schiff) : cette expérience démontre le rôle qui revient à la moelle et au sympathique dans la physiologie de l'innervation des pilomoteurs. L'excitation de la moelle ne se transmet pas indifféremment par tous les faisceaux : l'action est nulle quand l'excitation porte sur le cordon postérieur ; elle est localisée dans les régions innervées par les nerfs prenant leur origine immédiatement au-dessous de la section, quand l'excitation porte sur le cordon antérieur ; elle est générale quand l'excitation porte sur le cordon latéral (Langley).

Les centres supérieurs exerceraient à leur tour leur influence sur la moelle : il existerait

(1) Ce chevauchement existait également chez l'homme et il a été remarqué par Mackenzie pour le territoire de la quatrième racine cervicale et celui de la troisième racine dorsale.

(2) KAHN, Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren (*Arch. f. Anat., u. Physiol.*, Abt., 1903).

au niveau du plancher du quatrième ventricule et sur la ligne médiane une zône dont l'excitation produit l'érection bilatérale des poils ; après destruction de cette région l'excitation du bout central du sympathique reste sans effet (Kahn).

Les excitations portées plus haut sur les centres corticaux du cerveau retentissent sur l'appareil pilomoteur : on n'a pu délimiter une région spéciale pour l'érection des poils. Weber a pu obtenir, chez plusieurs animaux, le redressement des poils ou des plumes en excitant le lobe occipital et Lieben serait arrivé à des résultats semblables en expérimentant sur le spermophile. Kahn a obtenu l'érection des poils par excitation de l'écorce cérébrale dans une région qui correspond aux centres moteurs.

Jusqu'ici on n'a pu démontrer l'existence de fibres inhibitrices, exerçant vis-à-vis des pilomoteurs une influence comparable à celle des vaso-dilatateurs par rapport aux vaso-moteurs : leur existence paraît fort peu probable (Langley).

En dehors de ces conditions horripilogènes qui relèvent de la physiologie expérimentale, il en est une tout aussi efficace et d'observation courante, à la fois d'origine psychique et affective, c'est l'effroi. Le rôle physiologique des muscles redresseurs a été diversement interprété, les uns les envisageant comme des régulateurs de la circulation cutanée (Unna, Bonnet) par l'intermédiaire de la compression qu'ils exerceraient sur la peau, par le refoulement qu'ils impriment au sang et à la lymphe des couches superficielles vers les couches profondes ; d'autres leur accordent une influence sur la température qu'ils élèveraient (Landais) et un rôle de protection contre le froid (Solzer) ; pour d'autres enfin, ils auraient pour but d'inspirer la crainte à l'adversaire. Quoi qu'il en soit, ils sont un mode d'expression de l'effroi, de l'émotion ; l'influence de ces conditions psychiques a été bien étudiée par Darwin. L'animal fixé sur la table d'expérience a ses poils en demi-érection (Kahn) ; elle augmente par les excitations, les commotions, et les mêmes effets se manifestent si l'animal est curarisé, ce poison respectant les pilomoteurs de même que les vaso-moteurs, tandis qu'il paralyse les muscles striés.

La chair de poule chez l'homme. — L'horripilation générale chez l'homme se produit dans des conditions semblables. Indépendamment de la volonté, l'affectivité s'extériorise avec des variantes individuelles multiples quant au degré et à la localisation dans le domaine immense de l'innervation sympathique. A chaque mouvement affectif correspond habituellement une réaction spéciale ; telle émotion fait rougir, telle autre fait pâlir ; chez l'homme également la chair de poule est intimement liée à l'effroi, sans lui être spéciale. Elle apparaît en effet chez certains individus sous l'influence d'états psycho-affectifs divers, tels que ceux déclanchés par des auditions musicales ou dramatiques, des sensations désagréables (tactiles ou acoustiques), à la suite d'émotions angoissantes ou terrifiantes, aboutissant à ce sentiment presque indéfinissable qu'on appelle le saisissement. Le souvenir de ces sensations ou de ces émotions suffit même à faire réapparaître l'horripilation, pourvu qu'il soit évoqué avec une intensité suffisante.

Les notions acquises par la physiologie expérimentale sur le fonctionnement de l'innervation centrale et périphérique du système pilomoteur peuvent être contrôlées chez l'homme dans une certaine mesure, puisque les lésions du système nerveux central et périphérique, du système sympathique, et en particulier les blessures, peuvent créer des conditions d'observation très comparables à celles de la physiologie expérimentale. On peut en déduire, comme corollaire, que certaines perturbations dans le fonctionnement de l'appareil pilomoteur sont appelées à fournir des renseignements utiles au point de vue du diagnostic. Pour les mettre en lumière, il faudra presque toujours avoir recours aux excitations périphériques, à moins que le tonus des pilomoteurs soit augmenté ou diminué dans telle ou telle région. Or ces excitations sont presque toujours sinon douloureuses, du moins désagréables, par conséquent susceptibles d'engendrer un état affectif, et il n'est pas toujours facile de départager dans l'effet obtenu ce qui revient au réflexe et ce qui revient à l'élément psycho-affectif. C'est pourquoi le terme général de *réaction ansérine ou pilomotrice* convient peut-être davantage pour beaucoup d'épreuves que celui de *réflexe pilomoteur*, ou bien faudrait-il réserver cette dernière dénomination soit aux manifestations limitées dans un territoire restreint au voisinage de l'endroit excité, soit aux cas où les conditions d'observation sont telles qu'il ne peut s'agir que d'un réflexe, et, comme on le verra par la suite, ces conditions peuvent être réalisées chez l'homme comme chez l'animal. La réaction purement locale ne dépassant pas les limites de la zone excitée mécaniquement doit être séparée de la réaction générale et du réflexe ; elle traduit la réponse directe du muscle. Elle persiste après section des nerfs, tandis que le réflexe disparaît (Trotter et Davies). La persistance de l'excitabilité des muscles pilomoteurs sur des lambeaux de peau séparés du corps est connue

de longue date (Kœlliker). Ces muscles sont très sensibles aux excitations mécaniques et aux changements de température.

Modes d'excitation. — Les réactions pilomotrices sont provoquées par des excitations de divers ordres :

1° *Les excitations mécaniques* : la piqûre, le frottement avec la pointe d'une épingle, l'extrémité de l'ongle, ou même le passage d'un objet mousse tel que le manche d'un marteau à réflexe. Ces excitations peuvent être réflexogènes sans être douloureuses ou même désagréables ; suivant leur intensité, elles provoquent un réflexe ou une réaction. Le chatouillement, le frôlement, le simple passage du pinceau sur certaines régions d'élection sont susceptibles de provoquer la chair de poule.

2° *Les excitations thermiques* sont particulièrement propres à provoquer ces réactions, à la condition qu'il existe une différence notable entre la température du corps et celle de l'excitant. La chair de poule apparaît avec une très grande netteté chez beaucoup d'individus, au moment où ils se dépouillent de leur chemise ; il suffit quelquefois de lever la chemise d'un malade pour voir apparaître la chair de poule dans les régions découvertes et même au delà. Le froid ou le chaud excessifs sont des moyens excellents de provoquer des réactions générales. L'application d'un tube de glace, d'un linge froid et humide sur une région quelconque, mais principalement sur le tronc, est horripilogène. On peut faire suivre cette excitation d'une friction énergique et rapide sur les mêmes régions.

3° *L'électrisation* par les courants faradiques ou galvaniques (interruptions) est encore un procédé excellent. On peut appliquer les électrodes sur la région dont on étudie le pouvoir réflexogène et on compare l'effet produit en renouvelant l'expérience dans des conditions identiques sur le côté sain ; ou bien on applique les électrodes sur la ligne médiane soit en avant, soit en arrière, à une plus ou moins grande distance, etc.

En employant ces divers procédés, on peut en quelque sorte faire varier les effets dans leur intensité et dans leur étendue, suivant l'intensité de l'excitation. Toutes les régions ne sont pas excitables ou réflexogènes au même degré ; les réactions obtenues par la réfrigération du thorax, du dos, de l'abdomen, par les frictions appliquées au même niveau, par la pression sur les parois latérales, au niveau des côtes, sont ordinairement vives. Les excitations portées au niveau de la nuque sont spécialement efficaces (Sobotka). La pression profonde au niveau des apophyses transverses des vertèbres cervicales, le pincement brusque de la peau au niveau du bord supérieur du trapèze, ou même le pincement simultané et brusque de la peau et du muscle ont été suivis de très belles réactions sur la moitié correspondante du corps. La région anale est particulièrement excitable (Parkus) (1). Lorsque ces excitations sont appliquées symétriquement, on peut comparer aisément les résultats obtenus sur les deux côtés.

L'excitation électrique de la région cervicale, au niveau de l'angle formé par le trapèze et le sterno-mastoïdien (Kœnigsfeld et Zierl) (2), produit une très belle réaction (courants faradiques et galvaniques). Les auteurs supposent que l'excitation est directement transmise au sympathique cervical ; mais ils accompagnent cette hypothèse de quelques réserves à cause de la faible excitabilité des fibres sympathiques, du sens de la conductibilité du sympathique cervical qui est orienté de bas en haut et non de haut en bas, de la constitution segmentaire du grand sympathique ; l'excitation pourrait tout aussi bien être saisie par des fibres centripètes du plexus brachial et conduite ensuite par les fibres pilomotrices de la moelle, les racines et les ganglions sympathiques. Les mêmes auteurs admettent que la réaction n'est pas subordonnée à la douleur, car elle peut se manifester avec des courants très faibles, même indolores.

Ces divers modes d'excitation sont plus ou moins efficaces suivant les individus ; celui-ci réagit mieux à telle excitation, celui-là à telle autre. De même que la zone la plus réflexogène n'est pas la même pour tous les sujets, de même l'étendue de la zone de réactivité varie d'un sujet à l'autre. Pour chaque individu, les réactions sont susceptibles de se modifier, suivant le moment, suivant la saison, suivant l'état de repos ou de fatigue, suivant l'état affectif ou psychique, bref, suivant des conditions multiples.

Les régions habituellement couvertes ou soumises à des excitations mécaniques répétées, réagiraient davantage (Kubbs) (3) : la réaction serait particulièrement vive sur les parties du corps qui ont été recouvertes plus ou moins longtemps

(1) PARKUS, Circumscripte cutis anserina (*Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, Bd. 81). En excitant la région anale, cet auteur a observé dans trois cas une réaction pilomotrice prédominant dans le territoire des 2e et 3e racines lombaires d'un côté ; cette réaction a mis ainsi en lumière une perturbation latente : dans un de ces cas, l'apparition de vésicules d'herpès zoster fut observée quelques jours après l'examen, au niveau de la base du sacrum.

(2) KŒNIGSFELD et ZIERL, Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis anserina (*Deutsch fur klin. Medicin*, 1912).

(3) KUBBS, Ueber lokale Hautreize und Hautreaktionen (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1909).

de vessies de glace, d'emplâtres de moutarde, par des solutions alcooliques (Kübbs) ou bien encore sur des régions dont la sensibilité est exaltée du fait d'affections douloureuses comme dans l'angine de poitrine ou la colique hépatique (Mackenzie).

4° *Les principaux excitants chimiques de l'appareil pilomoteur sont l'adrénaline et la pilocarpine.* L'action de l'adrénaline est trop connue pour qu'il soit utile d'insister sur ses effets; la chair de poule peut être obtenue, que cette substance soit injectée dans les veines ou appliquée localement. Après application locale; la chair de poule se produit au point injecté et elle serait plus forte lorsque les nerfs de la peau ont été sectionnés (Elliot, Trotter et Davies). Quoiqu'elle appartienne à la série des poisons du système autonome, la pilocarpine, dont l'action sur les muscles lisses a été bien mise en évidence par Jacquet, se comporte vis-à-vis des pilomoteurs comme un poison sympathique et produit, en injection sous-cutanée, une chair de poule généralisée.

5° Les observations d'individus capables de faire contracter volontairement les muscles pilomoteurs sont exceptionnelles (Chalmers, Maxwell); Kœnigsfeld et Zierl citent le cas d'un homme qui faisait contracter ses pilomoteurs d'un seul côté, en se représentant que de ce côté il tombait dans un amas de neige, tandis que l'autre moitié du corps se trouvait au voisinage d'un foyer ardent. En réalité il ne s'agit pas de contraction volontaire, mais d'une réaction par représentation d'un état affectif désagréable.

Caractères généraux des réactions. — Technique. — La réaction pilomotrice, produite par une irritation périphérique; quelque étendue qu'elle soit, qu'elle puisse être considérée comme un réflexe ou comme une réaction, reste habituellement unilatérale. Cependant; chez quelques sujets, la réaction est plus générale, surtout lorsque l'excitation est appliquée sur une zone d'élection ; elle envahit alors les parties symétriques du corps, mais elle reste toujours plus intense sur le côté excité : les grains de la chair de poule y sont plus saillants, leur apparition est plus rapide, leur effacement plus tardif.

Les réactions seraient plus fortes chez les anémiques, les amaigris, les neurasthéniques (Kübbs) : l'âge, l'embonpoint, le degré de coloration des téguments ne paraissent pas avoir une grande importance ; mais on ne peut en dire autant des troubles circulatoires.

Lorsque l'asphyxie *blanche* est réalisée sur un membre au moyen de la bande d'Esmarch, la réaction ansérine produite par l'application d'un bloc de glace dans le dos ou par une friction énergique est beaucoup plus faible sur le membre asphyxié (1) ; la réaction locale directe produite par excitation mécanique subsiste (l'expérience n'a pas été prolongée au delà de cinq à huit minutes). Dès que la circulation est rétablie, le retour du sang produit une réaction ansérine intense. L'asphyxie *violette* de courte durée (cyanose du membre) n'a déterminé aucune asymétrie dans la réaction ansérine. D'autre part, pour nous rendre compte de l'influence de la température locale, nous avons chauffé un membre, tandis que l'autre restait exposé à la température ambiante : la réaction provoquée ensuite par application de glace sur le dos ou sur la poitrine est restée symétrique. On ne peut comparer ces modifications circulatoires ou thermiques momentanées aux troubles permanents occasionnés par les blessures de guerre, avec ou sans participation du système nerveux, et il semble que dans quelques cas les troubles thermiques et circulatoires, avec les causes qui les entretiennent (abstraction faite des troubles conditionnés par les lésions artérielles), avec les répercussions qu'ils exercent, puissent modifier dans une certaine mesure le tonus des pilomoteurs et les réactions pilomotrices. Si une légère sensation de froid sensibilise le sujet vis-à-vis des réactions horripilogènes, la chair de poule apparaît d'autre part sur la peau des fébricitants, malgré l'élévation thermique; elle coïncide, il est vrai, avec un sentiment désagréable de froid et avec le frisson.

Quelques précautions doivent être prises pendant la recherche des réactions et des réflexes. Si l'on veut se rendre compte du degré de la réaction produite par l'application du froid sur une région déterminée, il est préférable de faire l'expérience dans une pièce chauffée à une vingtaine de degrés. Il est souvent utile de supprimer le contrôle de la vue, surtout si on expérimente sur un sujet impressionnable, suggestible, et que l'on veuille éliminer la part de l'émotivité; l'appréhension du froid suffit à faire apparaître la chair de poule, au même degré que l'application du froid lui-même, et si la réaction par réfrigération doit être asymétrique ou anormale par suite d'une affection quelconque, la même asymétrie ou la même anomalie se produira par simple réaction psycho-émotive (2). Pour les mêmes

(1) ANDRÉ-THOMAS et E. LANDAU, Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux (*Société de biologie*, 3 février 1917).

(2) M. BABINSKI a présenté à la Société de neurologie (4 juillet 1907) un malade chez lequel on voyait apparaître la chair de poule sur une partie de la région antéro-supérieure de la cuisse droite sous l'influence de l'excitation de la plante du pied. Le même phénomène apparaissait quand on affirmait

raisons, l'épreuve doit être faite dans le silence; le bruit, les conversations; les moindres causes d'émotion doivent être évitées. Inversement, l'émotion peut être utilisée comme un excellent réactif auprès de certains sujets ; la manière de procéder dépend du but que l'on se propose.

L'observation de la réaction est délicate, l'éclairage est de première importance ; il faut, autant que possible, se placer dans des conditions telles que les régions que l'on veut comparer soient également éclairées. Une lumière trop vive est préjudiciable, la réaction est plus apparente à un jour frisant : les ombres formées par les granulations renforcent leurs contours. Il est souvent utile de se déplacer ou de déplacer le malade, afin de les regarder sous un certain angle.

L'examen des réactions pilomotrices ne se présente pas comme aussi facile et aussi rapide que celui d'un réflexe tendineux ou périosté ou même d'un réflexe pupillaire, d'autant plus que les réactions sont très variables d'un sujet à l'autre, parfois à peine sensibles. Peut-être serait-il possible de pratiquer une sorte de sensibilisation en ayant recours à l'absorption préalable d'une substance horripilogène telle que l'adrénaline ou la pilocarpine.

La réaction pilomotrice ne présente pas l'instantanéité des autres réflexes ; lorsqu'il s'agit d'une réaction générale provoquée soit par refroidissement, soit par excitation mécanique ou électrique de la région cervicale, il s'écoule un certain temps avant qu'elle n'apparaisse, puis elle se propage de haut en bas en augmentant progressivement d'intensité. Lorsque la réaction est plus limitée et prend les allures d'un réflexe, comme cela se voit fort bien sur le tronc, elle paraît se propager dans le voisinage en gagnant successivement les territoires radiculaires les plus proches (Mackenzie) (1).

Au cours des réactions et des réflexes pilomoteurs, de même qu'après les excitations directes des fibres pilomotrices pratiquées par les physiologistes, on remarque un phénomène particulier : c'est l'*épuisement*. Lorsqu'une excitation est répétée plusieurs fois au même point, il arrive que la réaction diminue à la deuxième excitation, puis disparaisse à la troisième ; d'après nos observations personnelles, cet épuisement est parfois systématisé en ce sens que la réaction peut apparaître de nouveau, si l'excitation est transférée ailleurs ou change de nature. Il est donc préférable de ne pas multiplier les épreuves sur le même malade avec le même excitant et de les renouveler à de longs intervalles, mais d'un jour à l'autre l'excitabilité peut présenter de grandes variations.

Ces notions préliminaires étant posées, quel est le parti que l'on peut en tirer au point de vue clinique, du diagnostic des affections nerveuses et des blessures du système nerveux?

Les examens poursuivis dans ce sens visent un double but : 1° établir le *pouvoir réflexogène* d'une région déterminée : c'est-à-dire se rendre compte de l'état des voies centripètes ou de la sensibilité ; 2° établir le degré de *réactivité* d'une région déterminée ; quand on provoque une réaction générale, c'est se rendre compte de l'état des voies centrifuges et de leurs centres. Indépendamment des asymétries ou des inégalités observées au cours des réactions, le *tonus des pilomoteurs* fournit parfois, à un simple examen, des renseignements utiles.

Voici, à titre d'exemples ou d'essais, quelques-uns des résultats obtenus au cours de nos premières investigations ; la question est à l'étude et des recherches plus méthodiques et plus longtemps poursuivies permettront sans doute d'acquérir des données plus fructueuses.

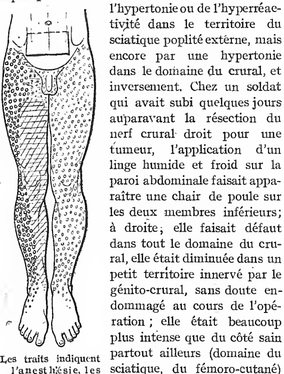
Blessures des nerfs. — Section totale. — Le pouvoir réflexogène, la réactivité et le tonus sont abolis dans le territoire du nerf sectionné. Tout à fait au début; la réaction locale par excitation directe des muscles est conservée, mais plus tard, lorsque l'appareil pileux subit des troubles trophiques, cette réaction elle-même s'atténue ou s'efface.

L'asymétrie du tonus et des réactions pilomotrices ne se manifeste aux membres supérieurs que si la section porte sur le radial, sur le musculo-cutané, le brachial cutané interne et ses nerfs accessoires, sur le circonflexe, les régions poilues innervées par le médian et le cubital étant très restreintes et impropres à l'étude des réactions. — Elle est très apparente dans les lésions du plexus cervical, des nerfs intercostaux. — Au membre inférieur elle se voit très nettement quand la section porte sur le nerf crural (fig. 1), le nerf sciatique poplité externe, le petit sciatique, le fémoro-cutané, les fessiers, le génito-crural.

à cette personne qu'il allait se produire. En réalité, la réaction n'était pas l'effet de la suggestion, mais de l'état moral ou affectif provoqué par la suggestion.

(1) Lorsque l'excitation est portée sur le tronc, la chair de poule apparaît sur le même côté du corps et s'étend en haut jusqu'à la deuxième côte puis au bord interne du bras. Lorsque la chair de poule apparaît dans le domaine du plexus cervical, elle s'étend en bas jusqu'à la deuxième côte en avant et jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière. Parfois au cours d'affections diverses, la chair de poule n'occupe pas tout un territoire radiculaire, mais seulement le segment antérieur, moyen ou postérieur (Mackenzie, Brain, 1893).

Irritation des nerfs. — Lorsque l'irritation porte sur un seul nerf, on rencontre souvent une exagération permanente du tonus pilomoteur dans le domaine du nerf irrité, mais l'hypertonie manque parfois et l'asymétrie ne se manifeste que dans les épreuves des réactions. Cependant la surréactivité ne reste pas toujours limitée au domaine du nerf irrité, elle peut nettement le déborder; c'est ainsi qu'après une blessure du médian, il existe quelquefois une hypertonicité et une surréactivité pilomotrices dans le membre supérieur, occupant le territoire du brachial cutané interne ou même du musculo-cutané; remontant même dans quelques cas jusqu'à l'aisselle, et s'étendant jusqu'à la partie supérieure du thorax. Une lésion irritative du sciatique peut se traduire non seulement par de l'hypertonie ou de l'hyperréactivité dans le territoire du sciatique poplité externe, mais encore par une hypertonie dans le domaine du crural, et inversement. Chez un soldat qui avait subi quelques jours auparavant la résection du nerf crural droit pour une tumeur, l'application d'un linge humide et froid sur la paroi abdominale faisait apparaître une chair de poule sur les deux membres inférieurs; à droite, elle faisait défaut dans tout le domaine du crural, elle était diminuée dans un petit territoire innervé par le génito-crural, sans doute endommagé au cours de l'opération ; elle était beaucoup plus intense que du côté sain partout ailleurs (domaine du sciatique, du fémoro-cutané) (fig. 1).



Les traits indiquent l'anesthésie, les cercles la réaction pilomotrice (fig. 1).

La surréactivité des pilomoteurs dans le domaine de nerfs sains du même membre, à la suite de blessures irritatives d'autres nerfs, offre un intérêt spécial, parce qu'elle paraît indiquer une surexcitabilité propagée aux centres. Elle n'appartient pas d'ailleurs exclusivement aux lésions des gros troncs nerveux ; elle peut se rencontrer à un degré moindre à la suite de blessures osseuses, articulaires, ou même musculaires et cutanées, et elle est quelquefois plus marquée au pourtour des cicatrices ; dans ces conditions, elle ne prédomine pas nettement dans le territoire d'un nerf (1).

Les réactions excessives se voient encore après excitation d'une zone hyperesthésique après la pression d'un nerf douloureux ou la mobilisation d'une articulation plus ou moins ankylosée (2).

On remarque très souvent un rapport entre l'état de la sensibilité et les réactions, l'exagération des réactions et l'hyperesthésie dans une même région, mais ce n'est pas une règle absolue, la lésion du nerf qui détermine l'hyperesthésie met parfois obstacle à la transmission de l'influx nerveux dans les fibres pilomotrices, comme cela se voit dans les paralysies par compression (3).

Ce qui est vrai pour les irritations d'ordre traumatique ou chirurgical l'est également pour les névralgies médicales par irritation pathologique. La chair de poule a été signalée dans un cas de névralgie sciatique; la pression des points douloureux la faisait apparaître dans tout le membre inférieur (Kœnigsfeld et Zierl) ; nous-même avons eu l'occasion d'observer une asymétrie légère au niveau de la fesse et de la cuisse au cours de cette affection, mais plutôt d'une manière exceptionnelle.

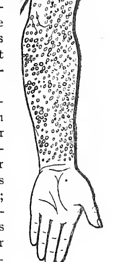


Fig. 2.

La surréactivité dans le domaine des nerfs irrités se traduit par la saillie plus apparente des granulations, par leur apparition plus précoce, par leur disparition plus tardive.

Régénération des nerfs. — Avec la régération ou la restauration des nerfs — et le phénomène est surtout démonstratif quand le nerf a été sectionné puis suturé — la réaction pilomotrice réapparaît. Le phénomène a été observé plusieurs fois chez nos blessés : le retour de la

(1) On ne peut pas mettre complètement hors de cause l'immobilisation, les troubles circulatoires et thermiques avec toutes leurs conséquences : ces conditions paraissent contribuer à renforcer l'asymétrie.

(2) Dans sa thèse sur les hyperesthésies systématisées et troubles connexes, faite sous l'inspiration de L. Jacquet (1906), Lébar signale *une exaltation du réflexe pilaire*, du même côté que la lésion et que les autres troubles nerveux au cours d'affections diverses. Il rappelle une observation de Jacquet, dans laquelle une chair de poule a été constatée à gauche chez un tuberculeux atteint de lésion du sommet gauche, au moment où le corps est découvert. — Dans un cas de zona thoraco-brachial droit, Jacquet a remarqué, en découvrant le malade, un granité caractéristique dans toute la moitié supérieure droite du thorax et le membre supérieur droit.

(3) Chez un soldat qui a conservé à la suite de la blessure de la cuisse une hyperesthésie très vive dans le domaine du saphène interne, la pression du trapèze ou de la nuque détermine une réaction générale très vive qui manque à peu près complètement dans le domaine de ce nerf.

réaction est un phénomène relativement précoce. Head a fait des constatations du même ordre. Pendant la période de restauration du brachial cutané interne, la réaction est ordinairement plus forte, dans le côté malade, lorsque la restauration est suffisamment avancée, mais au lieu d'être distribuée régulièrement dans le domaine du brachial cutané interne, les granulations y sont irrégulièrement distribuées et manquent par places, elles sont groupées en îlots ou en bouquets qui correspondent aux groupes de fibres régénérées (fig. 2). Chez un blessé dont les quatrième, cinquième et sixième nerfs intercostaux du côté droit avaient été sectionnés au cours d'une opération, dans le but de remédier à des douleurs très pénibles, la réaction pilomotrice se présentait sous le même aspect, après réfrigération de l'abdomen (fig. 3). Il existe une certaine relation entre le retour de la sensibilité et celui de la réaction pilomotrice, entre les plaques d'hyperesthésie et les îlots, mais ce n'est pas une règle absolue.

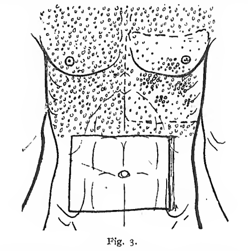
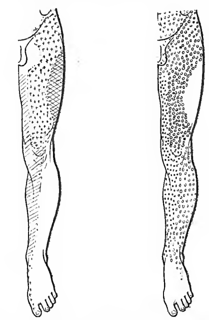


Fig. 3.

Blessures des plexus et des racines. — Les blessures des plexus ne se comportent pas autrement que les blessures des nerfs, abstraction faite de l'étendue et de la topographie. Certaines blessures laissent des lésions irritatives pour quelques branches, destructives pour d'autres; en ce cas la surréactivité et l'hypertonie existent généralement dans les territoires hyperesthésiques et font défaut dans les territoires anesthésiques. Cette disposition de la réaction pilomotrice se voyait nettement chez un soldat dont le plexus lombaire gauche avait été atteint par une balle; les rapports topographiques de la réaction et des troubles de la sensibilité sont représentés sur les figures 4 et 5.

Bien que nous ayons eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de blessures des racines, notre attention a été trop tardivement attirée sur ce sujet, pour que nous ayons pu en tirer tout le parti désirable. Néanmoins l'absence ou la diminution des réactions dans le territoire innervé par les racines sectionnées ont été plusieurs fois remarquées : sur le bord externe de l'avant-bras ou du bras dans les paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial, sur le bord interne



A gauche, les troubles de la sensibilité. A droite, la réaction pilomotrice (fig. 4 et 5).

dans les paralysies radiculaires inférieures.

Les troubles de la réaction pilomotrice se superposent assez exactement à ceux de la sensibilité, mais il n'en est pas toujours ainsi. Nous observions récemment un officier qui avait été blessé deux ans auparavant par un schrapnell au niveau de la troisième vertèbre lombaire et qui présente actuellement un syndrome fruste de la queue de cheval; bien que la sensibilité cutanée soit diminuée sur la face antérieure de la cuisse, la chair de poule est plus marquée sur le tiers inférieur du même segment.

On peut s'attendre d'autre part à trouver, au cours des paralysies radiculaires du membre supérieur et du membre inférieur, une certaine discordance entre les troubles sensitivo-moteurs et les troubles pilomoteurs. En effet, si les fibres pilomotrices et les fibres sensitivomotrices sont juxtaposées dans les plexus et les troncs nerveux, elles ne le sont que dans une partie de leur trajet radiculaire ; elles suivent pour la plupart des voies différentes entre la moelle et le point de jonction des rameaux communicants gris avec les racines.

Des perturbations du tonus pilomoteur et

des réactions pilomotrices appartiennent également à la pathologie médicale des racines, et des crises d'horripilation ont été signalées au cours du tabes (Neumann).

Blessures du sympathique. — L'examen de l'appareil pilomoteur est appelé à rendre quelques services dans le diagnostic des blessures et affections du système sympathique.

Dans un cas de lésion du sympathique au niveau de la région du ganglion cervical inférieur, la causalgie et les troubles vaso-moteurs prédominent dans le territoire des sixième et septième cervicales ; les muscles pilomoteurs sont en hypertonie

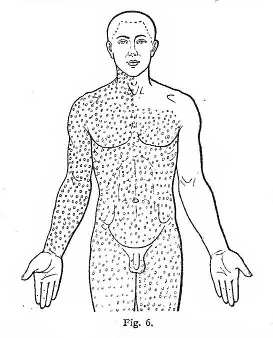


Fig. 6.

permanente et réagissent plus intensivement sur le bord externe de l'avant-bras (1).

Dans un autre cas de lésion du sympathique cervical gauche au même niveau, on constate, outre le syndrome oculo-pupillaire classique, des troubles thermiques et vaso-moteurs, des troubles secrétoires de la face et du membre supérieur. Après une injection de 2 centigrammes de pilocarpine (chlorhydrate), une chair de poule apparaît, intense, sauf sur le membre supérieur gauche, la région cervicale gauche et la partie supérieure du thorax (fig. 6).

La restauration du système sympathique est en mesure de ménager des surprises du même ordre que la restauration des nerfs du système cérébro-spinal. Des erreurs d'aiguillage peuvent se produire et des fibres du système sympathique destinées à d'autres organes se rendraient ainsi aux muscles des poils. Le fait a été constaté expérimentalement par Langley (2) ; après avoir laissé écouler un délai suffisant pour la régénération des fibres à la suite d'une section du sympathique, le physiologiste anglais a remarqué que l'excitation du premier et du deuxième nerfs thoraciques produisait l'érection des poils, tandis que, chez l'animal sain, une telle excitation n'est suivie d'aucun effet.

Blessures de la moelle. — L'étude des pilomoteurs se complique et devient plus ardue au cours des lésions de la moelle d'origine traumatique ou médicale, et nous ne pouvons mentionner que quelques observations, nous réservant de revenir plus tard sur ce sujet.

Lésions transverses de la moelle. — Les pilomoteurs ne se comportent pas toujours de la même manière et la variabilité de leurs réactions dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels le siège, l'étendue, la nature de la lésion, jouent un rôle prédominant.

Voici deux observations dans lesquelles les résultats presque schématiques laissent entrevoir l'intérêt de cette étude.

OBSERVATION I. — Charp... a été blessé le 13 juillet 1915 par un shrapnell entré à droite de la colonne vertébrale, au niveau de la onzième vertèbre dorsale.

Examiné par nous pour la première fois le 13 août 1915 à son entrée à l'hospice de la Salpêtrière (service du professeur Dejerine). Paraplégie totale des membres inférieurs, flasque; abolition des réflexes tendineux (patellaire et achilléen), du réflexe cutané plantaire, du réflexe crémastérien, du réflexe anal. Anesthésie totale remontant jusqu'à une ligne horizontale passant en avant par l'ombilic, en arrière par l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire. Troubles sphinctériens; escarres; œdème passager des membres inférieurs. Le projectile se projette sur l'épreuve radiographique au niveau du onzième corps vertébral, un peu à droite.

Par la suite, quelques modifications se sont produites dans l'état des réflexes cutanés, mais le syndrome d'interruption totale subsiste. Les mouvements de défense sont à peine ébauchés.

Pendant qu'il était encore dans notre service à la Salpêtrière, nous avons constaté plusieurs fois que le bloc de glace appliqué sur les régions insensibles ne produit aucune réaction pilomotrice. En déplaçant le bloc de glace de bas en haut, nous constations que dès que la limite de l'anesthésie est franchie, une belle réaction générale se produit; elle s'arrête en bas à la limite de l'anesthésie.

L'expérience a été renouvelée plus récemment (avril-mai 1918), dans le service de l'hôpital des Invalides, dirigé par Mme Dejerine. Les piqûres d'épingle appliquées sur les membres inférieurs, sur la paroi abdominale, dans la zone anesthésique, ne sont suivies d'aucun effet; dès que la pointe de l'aiguille franchit la limite de l'anesthésie, la réaction pilomotrice apparaît sur le tronc, dans la région sensible (fig. 7).

L'excitation locale des zones anesthésiques par fric-

(1) ANDRÉ-THOMAS, Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie (*Soc. de biologie*, 24 nov. 1917).

(2) *Journal of physiol.*, XXII.

tion, par pincement ne provoque qu'une réaction locale très faible (aucun réflexe, aucune réaction générale).

L'excitation de la région cervicale par les courants faradiques, par la pression douloureuse, provoque une réaction pilomotrice sur le tronc ; elle s'arrête en bas à une ligne qui se confond presque complètement avec la limite de l'anesthésie ; elle la déborde légèrement sur les côtés, elle l'atteint à peine sur la ligne médiane. La

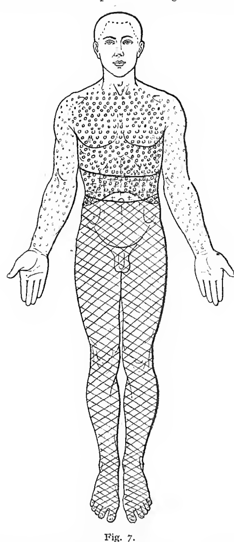


Fig. 7.

simple vue de l'appareil électrique, que redoute le blessé, produit le même effet.

Ce syndrome présente tous les caractères d'un syndrome d'interruption de la moelle. La limite inférieure de la réaction pilomotrice descendante et la limite supérieure de l'anesthésie ne correspondent pas au siège du projectile ; il faut donc admettre que la moelle a été gravement endommagée dans le segment sus-jacent à la blessure. L'absence de réaction pilomotrice par excitation de la zone anesthésique est à rapprocher de l'absence presque complète des mouvements de défense : le traumatisme doit compromettre anatomiquement et physiologiquement les centres et les voies de conduction du renflement lombo-sacré.

Observation II. — Fai..., blessé le 6 octobre 1914 par un shrapnell qui a pénétré dans le canal rachidien et se projette, sur la radiographie, au niveau de la partie infé-

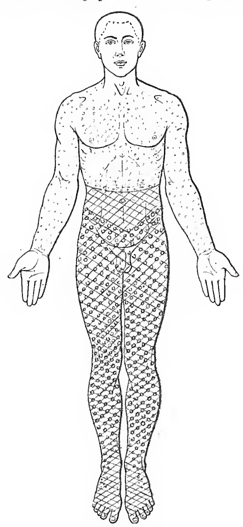


Fig. 8.

rieure du huitième corps vertébral sur la ligne médiane.

Il a été soigné très longtemps à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine. Il présentait un syndrome d'interruption totale de la moelle avec abolition des réflexes ; puis des mouvements de défense apparurent ; les réflexes tendineux, patellaires et achilléens revinrent, mais la motilité volontaire est restée complètement paralysée et la sensibilité est complètement abolie (depuis quelques semaines il percevrait cependant les vibrations du diapason appliqué sur le genou). Troubles sphinctériens, escarres, œdème des membres inférieurs. (Actuellement dans le service de l'hôpital des Invalides, dirigé par M[me] Dejerine.)

Les mouvements de défense sont extrêmement vifs et provoqués par des excitations de divers ordres ; en même

temps que les mouvements de défense, se produit une réaction pilomotrice qui atteint son maximum d'intensité, lorsque les muscles des membres inférieurs et de la paroi abdominale, après s'être violemment contractés, commencent à se relâcher. La réaction pilomotrice, qui est très vive pendant les pansements des escarres, en particulier pendant la projection de l'ambrine pulvérisée, s'arrête en haut à une ligne représentée sur le schéma ci-joint. Quelle que soit l'excitation, piqûre, pression, électricité, cette limite reste invariable (fig. 8).

Quand on excite la nuque ou la région cervicale soit par la pression, soit par les courants faradiques, soit encore par le pincement au niveau du bord supérieur du trapèze, il se produit une réaction pilomotrice sur le tronc, beaucoup plus faible que la réaction de défense provoquée sur les membres inférieurs ; elle s'arrête à une ligne qui se superpose à la limite de l'anesthésie.

Il existe donc, entre la zone de réaction supérieure et la zone de réaction inférieure, une région qui ne répond à aucun mode d'excitation et qui est innervée vraisemblablement par un segment de moelle, dont les centres pilomoteurs ont été détruits par la lésion.

La limite inférieure de la réaction pilomotrice par excitation de la région cervicale, la limite supérieure de la réaction par excitation des territoires innervés par les segments médullaires sous-jacents à la lésion, fournissent des renseignements importants sur le siège et sur la hauteur de la lésion. A ce point de vue, les limites de la réaction pilomotrice sont à rapprocher des limites de la sécrétion sudorale sur lesquelles a insisté Horsley. L'écart entre la limite supérieure des réactions pilomotrices de défense et la limite supérieure de l'anesthésie correspond vraisemblablement à l'étendue en hauteur des lésions destructives de la moelle, et il apporte des indications comparables à celles qui ont été déduites par Babinski et Jarkovski de l'écart observé entre la limite supérieure des mouvements de défense et la limite supérieure de l'anesthésie, au sujet de l'étendue en hauteur des compressions médullaires (1).

Il semble qu'il existe un certain parallélisme entre les réactions pilomotrices de défense et les mouvements réflexes de défense. Les premières sont ordinairement plus lentes et atteignent leur maximum d'intensité lorsque, après avoir atteint son maximum d'amplitude, le mouvement de retrait s'arrête et que le membre inférieur revient à sa position de repos. Le retour des poils à l'état de repos ne se fait pas toujours par un mouvement lent et progressif, mais quelquefois par saccades. L'hyperexcitabilité réflexe des bulbes pileux a été déjà signalée par Vulpian comme s'associant à l'hyperexcitabilité réflexe des muscles de la vie animale, lorsqu'une lésion interrompt la continuité de la moelle (*Dictionnaire encyclopédique* : Physiologie de la moelle épinière).

Il n'est pas impossible que l'état des réflexes pilomoteurs varie d'un sujet à l'autre — après une section totale de la moelle. Les réflexes tendineux et même cutanés ne se comportent pas d'une manière identique dans tous les cas de section complète de la moelle, publiés depuis le début de la guerre : ils sont définitivement absents dans plusieurs observations, ils réapparaissent dans quelques autres. Des causes d'ordres divers interviennent, pour expliquer ces différences, telles que la durée de la lésion, l'état de la moelle dans les segments sus et sous-jacents, et puis il n'est pas toujours aisé d'affirmer qu'une section est complète, même après autopsie et examen microscopique ; il suffit que quelques cylindraxes subsistent pour modifier profondément la réflectivité des segments médullaires sous-jacents à la lésion.

Lésions unilatérales de la moelle. — Les résultats que nous avons obtenus jusqu'ici sont peu démonstratifs ; nos examens n'ont pas été pratiqués en assez grand nombre et avec une méthode suffisante. Dans un cas de blessure de la région dorsale avec syndrome de Brown-Séquard, la différence entre la réaction des deux côtés fut nette, mais seulement d'une manière transitoire : le linge humide et froid provoquait une réaction plus forte lorsqu'il était appliqué sur le côté de la paralysie (sensibilité conservée). Chez un autre blessé, atteint de tétraplégie en voie de régression, à la suite d'une blessure de la colonne cervicale, l'hémiplégie motrice est plus accusée à gauche, l'hypoesthésie plus accusée à droite ; la réaction est plus forte à gauche par refroidissement de l'hémithorax gauche. Par contre, l'excitation de la région cervicale ne laisse constater aucune différence entre les deux côtés.

On se représente volontiers que les réactions soient plus fortes lorsque l'excitation est appliquée sur le côté le plus sensible ; mais les réactions peuvent être encore troublées et asymétriques pour d'autres causes, telles que les obstacles à la conductibilité des voies descendantes, l'apparition des mouvements réflexes de défense, etc.

Dans un cas de syringomyélie avec anesthésie totale du membre supérieur droit et de l'hémithorax droit, hypoesthésie simple de l'hémithorax gauche, celui-ci est le siège d'une sudation abondante, qui s'arrête juste à la ligne médiane. L'excitation douloureuse de la région sous-mammaire au moyen d'une aiguille produit

(1) La discordance entre les limites de l'anesthésie et les limites de la chair de poule a été signalée par Mackenzie dans un cas de lésion de la moelle lombaire.

à gauche une très belle réaction ansérine sur la partie supérieure de l'hémithorax gauche ; la réaction fait complètement défaut lorsque l'excitation est appliquée sur le côté droit. L'expérience, renouvelée plusieurs fois, à plusieurs jours d'intervalle, a donné les mêmes résultats.

Dans quelques cas d'hémiplégie spinale spasmodique par blessure de guerre, prédominant au membre supérieur, les pilomoteurs étaient en hypertonie sur le bras et l'avant-bras du côté hémiplégié. Il serait intéressant de rechercher s'il existe des rapports entre cette hypertonie d'une part, la contracture, l'état des réflexes, les troubles de la sensibilité et des vaso-moteurs d'autre part.

L'examen de la réaction pilomotrice n'est pas sans intérêt dans l'étude des affections de la substance grise, et en particulier des cornes antérieures et latérales, d'autant plus que les centres spinaux des pilomoteurs des membres n'ont pas le même siège que les centres des muscles striés. Dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte remontant à plus de quatre ans, le membre supérieur gauche est complètement atrophié et paralysé, et cependant la pression de la colonne cervicale fait apparaître une chair de poule très nette et symétrique dans les membres supérieurs.

Lésions cérébrales. — Chez beaucoup de blessés ou de malades dont les réactions sont faibles, il est difficile de saisir une asymétrie manifeste. Celle-ci serait peut-être rencontrée plus souvent si les examens étaient pratiqués pendant les premiers jours qui suivent la blessure ou la lésion.

Un hémiplégique, paralysé depuis trois semaines du côté gauche, présente une très belle réaction sur l'hémitronc droit, après excitation de la paroi abdominale droite : la réaction s'arrête juste à la ligne médiane ; la même excitation appliquée sur le côté gauche ne produit aucune réaction. La même expérience, répétée deux mois plus tard, ne révèle pas une différence sensible entre les deux côtés, la réaction est à peu près nulle sur le côté sain et sur le côté malade ; les deux épreuves n'ont pas été pratiquées, il est vrai, dans les mêmes conditions de température extérieure, et pendant la deuxième épreuve la réactivité du côté sain était sans doute moindre.

Un enfant de cinq ans, hérédo-syphilitique, est atteint d'hémiplégie alterne (paralysie faciale périphérique droite, hémiplégie gauche) avec stase papillaire. La pression de la nuque fait apparaître la chair de poule sur le côté droit, elle fait défaut à gauche. Le tonus pilomoteur est plus accentué au repos sur le bras paralysé et contracturé que sur le bras sain, mais il ne varie pas au cours des diverses épreuves susceptibles de produire des réactions. La plus grande excitabilité du côté sain a été signalée par Kœnigsfeld et Zierl chez un hémiplégique.

L'exagération du tonus pilomoteur dans le membre supérieur contracturé a été d'autre part remarquée par nous chez quelques hémiplégiques.

Dans la *Sémiologie du système nerveux*, le professeur Dejerine signale un fait assez curieux à cet égard ; « c'est ainsi qu'en disant à un hémiplégique de fermer énergiquement la main du côté sain, on voit souvent les muscles lisses de la peau du membre supérieur paralysé et contracturé traduire leurs contractions par l'érection des follicules pileux (chair de poule) ».

Feré (1) a rapporté l'observation d'un épileptique, dont les crises affectaient principalement le système nerveux de la vie organique. Pendant la crise, caractérisée par des obnubilations de la conscience, les extrémités se refroidissent ; la paume des mains et la plante des pieds se couvrent d'une sueur visqueuse ; tout le corps présente l'aspect de chair de poule. Le même auteur a observé un sujet atteint de migraine ophtalmique, chez lequel la moitié droite du visage était plus pâle ; du même côté, les poils follets de la joue et de l'orbite étaient en état d'érection et les poils de la nuque, du bras, de l'avant-bras, de l'épaule présentaient le même aspect.

Les lésions des voies centrales de la sensibilité les plus élevées peuvent mettre obstacle à l'apparition de certaines réactions pilomotrices.

Chez un soldat atteint depuis quatre mois d'hémianesthésie cérébrale droite sans hémiplégie motrice, causée par une blessure de la région pariétale gauche, l'application d'un bloc de glace sur le pli du coude droit ne produit aucune réaction ni sur le côté sain, ni sur le côté malade ; appliqué pendant le même temps sur le pli du coude gauche, le même bloc fait apparaître la chair de poule sur tout le corps, mais moins intense sur le côté anesthésique.

Dans un autre cas d'hémianesthésie par lésion du lobe pariétal consécutif à une blessure de guerre (mais avec intégrité presque complète de la sensibilité à la douleur et à la température), l'excitation de la plante du pied avec la pointe d'une épingle provoque, cinq mois après la blessure, une réaction sur la face antérieure de la cuisse, plus marquée quand elle est appliquée sur le côté sain.

(1) *Soc. de biologie*, 1904.

Dans ees deux cas, aueun symptôme ne permet de mettre en cause les ganglions centraux. Peut-être pourrait-on avoir reeours à la réaction pilomotrice, pour se rendre compte de l'authenticité d'une hémianesthésie.

Résumé. — Si dans la grande majorité des eas l'examen du système pilomoteur peut être considéré eomme un élément superflu quand il s'agit de poser un diagnostic, il peut être appelé dans quelques eas à préeiser l'authentieité, le siège, l'étendue ou le degré de gravité d'une lésion, et e'est pourquoi il ne saurait être envisagé comme absolument négligeable, à la eondition toutefois que l'asymétrie ou les inégalités dc répartition observées au eours des épreuves soient absolument démonstratives.

Les réactions pilomotriees sont déjà très variables d'un sujet à l'autre, à l'état normal, et très vraisemblablement d'un moment à l'autre ; e'est pourquoi, à cause du caractère occasionnel et individuel qu'elles partagent avee beaueoup de réactions d'ordre sympathique et de la plus grande difficulté qu'on éprouve souvent à les mettre en évidence, on ne saurait s'attendre à obtenir de leur examen des résultats aussi eonstants que eeux que l'on obtient de l'examen de réflexes tendineux, eutanés et périostés. A les étudier avec plus de méthode et d'assiduité, on réussira peut-être à les provoquer plus sûrement et à en mieux comprendre la signification.

De leur étude on peut espérer tirer des déductions intéressantes non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue physiologique. On trouve en elles un moyen facile d'interroger l'état et le fonctionnement du système sympathique.

UN CAS
D'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE TRAUMATIQUE

PAR

le Dr CHAVIGNY,
Médecin principal de 2e classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Les cas d'hémorragie cérébrale traumatique sont assez rares ; MM. Ribierre et Martin, dans leur Rapport au Congrès de médecine légale de 1912, n'avaient pu en réunir que 86 observations. Parmi celles-là, trois eas seulement se rapportaient à des hémorragies des vaisseaux intracérébraux. Assez récemment Mme Rosanoff-Saloff (1), présentait à la Société de neurologie un eas d'hémiplégie traumatique tardive et rappelait à ce propos l'intérêt de ees cas au point de vue de la relation médico-légale à établir entre le traumatisme causal et les aceidents ultérieurement constatés. Cette question relève en effet de la médecine légale, soit de la médecine criminelle comme dans le cas dont nous allons donner la relation, soit aussi et bien plus souvent de la médecine légale des aecidents du travail. C'est à ee titre qu'il est utile de réunir les documents cliniques concernant cette question.

(1) ROSANOFF-SALOFF, *Soc. de neur.*, 3 février 1916.

OBSERVATION. — Le soldat L... Pierre, âgé de quarante-deux ans, cordonnier de sa profession, est un grand alcoolique depuis de nombreuses années. Il a la réputation d'être de caractère querelleur. Le 13 août 1917, vers 14 heures, un de ses camarades lui apporte une paire de chaussures à réparer et une discussion s'élève entre les deux hommes. Le nouveau client prétendait se soustraire à l'usage établi par le cordonnier, usage selon lequel toute réparation se soldait d'avance par une tournée à la cantine. Furieux de ce qu'il considérait comme un manque aux convenances, L.... injurie copieusement le client, puis lui porte un coup de poing. Ce client est un homme assez frêle et qui riposte par une gifle. Plusieurs témoins attirés par le bruit de la discussion faisaient cercle. Ils voient que L..., après avoir reçu la gifle, chancelle comme un homme ivre, puis fait plusieurs pas en arrière, parcourant ainsi quatre à cinq mètres, sans pouvoir reprendre son équilibre. Enfin, il s'écroule sur lui-même en arrière, venant butter de l'occiput contre un poteau ; il reste inanimé. On le relève et on le transporte immédiatement au poste de secours où le médecin, constatant un état complet de coma, envoie le malade à l'hôpital le plus voisin. Là le chirurgien, en raison de la présence d'une petite plaie de la région occipitale, pense à l'existence d'une fracture du crâne et fait ses préparatifs d'intervention (2), mais l'état du blessé ne permet pas de commencer l'acte opératoire. Bientôt, L... succombe (à 21 heures, le même jour, soit sept heures après le début des accidents).

Une information judiciaire pour meurtre est ouverte et l'autopsie est prescrite. Celle-ci a lieu seulement le 16 août, sur un cadavre qui, en raison de la température élevée, est déjà dans un état très avancé de putréfaction.

La plaie de l'occiput est une plaie contuse mesurant à peine 1 centimètre et demi et qui n'a pas dénudé le squelette. L'ouverture du crâne, faite entièrement à la scie, permet d'établir avec la plus grande certitude qu'il n'existe aucun trait de fracture, aucune fissure. Pas d'hémorragie méningée, ni extra-dure-mérienne, ni sous-dure-mérienne.

La coupe horizontale des hémisphères révèle l'existence d'une inondation hémorragique ventriculaire très complète qui distend les deux ventricules latéraux et qui remplit aussi le ventricule moyen.

Aucun foyer hémorragique dans la substance blanche ni dans les noyaux centraux. Il semble que l'inondation ventriculaire ait eu pour point de départ des vaisseaux très voisins de la paroi des ventricules.

L'examen des vaisseaux n'a pas permis de reconnaître exactement quelle était l'artère qui avait été le point de départ de cette hémorragie, mais une lésion très peu fré-

(2) La ponction lombaire fournit un liquide nettement teinté de sang.

quente avait été observée ; elle avait retenu, pendant quelque temps, à tort, il est vrai, l'attention : vers le niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, la dure-mère présentait sur sa face interne une plaque de villosités ayant l'aspect d'un velours rude, dont les poils auraient mesuré 2 à 3 millimètres de long. Cette lésion, dont je n'avais encore jamais vu d'exemple, nécessitait un examen histologique, et les résultats de cet examen, dus à l'obligeance de M. le Dr Mayer, chef de laboratoire au Collège de France, sont les suivants :

Ces végétations sont uniquement formées de tissu fibreux analogue à celui des méninges. Il s'agit vraisemblablement de petits polypes fibreux dont l'évolution ne pouvait être que fort lente. Ces villosités sont assez semblables comme constitution à celles des granulations de Pacchioni. Elles ne pouvaient donc avoir aucun rôle dans la production d'une hémorragie et n'avaient aucune signification en ce qui concernait l'existence de petits anévrysmes vasculaires. C'est sur les vaisseaux intracérébraux qu'il fallait rechercher ceux-ci.

Tous les autres organes étaient sains, tout autant au moins que la putréfaction permettait de s'en rendre compte. On constatait au niveau de la crosse de l'aorte quelques plaques d'athérome, mais leur nombre et leur étendue étaient normaux pour l'âge du sujet.

L'incertitude dans laquelle s'est trouvé le chirurgien montre que, dans les cas mortels de cette sorte, toutes les questions médicales et médico-légales ne peuvent être élucidées que par l'autopsie. Mais, quel était le mécanisme exact de l'hémorragie dans ce cas?

Devait-on attribuer les accidents à la chute ou, au contraire, la chute était-elle consécutive à l'hémorragie ? Les déclarations parfaitement nettes et toutes bien concordantes des témoins permettaient d'être très affirmatif à ce sujet : la gifle reçue par le soldat L... était plutôt la manifestation hostile d'un sujet peu vigoureux, incapable de rendre avec quelque force le coup de poing qu'il avait reçu, et cette gifle n'était certainement pas assez forte pour provoquer un mouvement de recul. L... a reculé en état de vertige, de perte d'équilibre, comme un homme ivre, et, arrivé à bout de course, il s'est effondré dans le coma. La chute, la plaie du cuir chevelu ont été nettement des accidents surajoutés.

Mais, quand on cherche à remonter à la cause précise de l'hémorragie, on peut encore invoquer trois facteurs qui, dans l'ordre chronologique, sont : 1° l'état de colère, 2° le coup de poing donné par L... lui-même, 3° la gifle qu'il a reçue.

L'état de colère peut n'avoir pas été sans influence pour créer l'état d'hypertension, mais, même si l'on attribue une certaine part à l'effort développé pour donner le coup de poing, la part prépondérante n'en revient pas moins à la gifle reçue. Donc, traumatisme, mais traumatisme bien bénin, tout occasionnel.

Bien entendu, un cas clinique, comme celui-ci, ne comporte pas des conclusions aussi exactes qu'une expérience de laboratoire, mais il faut prendre les cas cliniques tels qu'ils se présentent et en tirer le meilleur parti possible.

Au point de vue criminel, il ne s'agissait que d'une inculpation de coups ayant entraîné la mort sans intention de la donner. L'état indéniable de fragilité vasculaire prédisposante avait une importance telle que, dans ce cas, le Commissaire Rapporteur du Conseil de guerre n'a pas hésité à rendre une ordonnance de non-lieu.

S'il y avait eu une question de responsabilité civile, le jugement à intervenir aurait été certainement intéressant à enregistrer, mais le rôle du médecin légiste n'aurait pas varié. Le cas paraît surtout intéressant au point de vue de la médecine légale des accidents du travail, car il vient s'ajouter aux quelques cas dans lesquels on a constaté l'existence d'une hémorragie cérébrale traumatique. Dans tous ceux-là, l'existence d'une lésion vasculaire préalable est hors de doute, mais le rôle du traumatisme déterminant engage cependant la responsabilité de l'employeur (1).

LA RÉFORME DES ALIÉNÉS MILITAIRES
PROCÉDURE

PAR

le Dr R. BENON,
Médecin-chef du Centre de psychiatrie de la XIe région.

La réforme des malades mentaux militaires placés en traitement dans les asiles d'aliénés donne fréquemment lieu à des difficultés réelles et à des longueurs dispendieuses. Nous nous proposons d'exposer ici la procédure que nous suivons pour aboutir à une décision rapide au point de vue médico-légal militaire, sans nuire, bien entendu, au traitement rationnel du malade, qui est primordial. Nous étudierons les diverses phases de l'action médicale militaire : l'hospitalisation du malade et l'avis de placement à l'asile donné au directeur du service de santé, la constitution du dossier, la visite de l'expert, la réforme sur pièces. Nous terminerons par l'exposé d'un ensemble de conclusions pratiques.

A. **Hospitalisation et avis donné au directeur du service de santé.** — L'hospitalisation des malades mentaux militaires dans les asiles

(1) FORGUE et JEANBRAU, Accidents du travail, p. 100. — THOINOT, Accidents du travail, p. 367. — SAND, Simulation et interprétation des accidents du travail, p. 116, 294, 299, 300, 408, 496. — VIBERT, Les accidents du travail, 1906, p. 474, 478.

départementaux d'aliénés se fait sous forme de placement d'office ; la situation spéciale du patient rend impraticable la forme du placement volontaire. Ces malades spéciaux sont dirigés sur les asiles par les dépôts ou par les hôpitaux, soit en raison de l'agitation violente et brusque du sujet, soit, aussi, par suite de l'éloignement du centre de psychiatrie. C'est une modalité fâcheuse, l'asile étant une tare pour le malade et pour la famille : tous les psychopathes ou névro-psychopathes devraient être dirigés d'une manière obligatoire, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, sur les centres de psychiatrie militaire, où les malades ne sont pas l'objet d'une mesure d'internement par autorité préfectorale.

Le directeur du service de santé de chaque région est avisé mensuellement par l'état modèle 145 *bis* du nombre et de la qualité des malades militaires traités dans les asiles départementaux de sa région. Cet état modèle 145 *bis*, établi par les soins du directeur de l'asile, est dit : « État nominatif des militaires de tout grade, en activité de service ou autres, qui sont traités au dit établissement, à l'époque du 1er... 191... » (n° 259 *c* de la nomenclature ; art. 546 du règlement). Le directeur du service de santé reçoit de chaque asile un autre état, l'état modèle 62 ou état des trois mois ; il est dit : « État nominatif des militaires de tous grades, en activité de service ou autres, qui sont traités, depuis plus de trois mois, au dit établissement, à l'époque du 1er... » (art. 19,271 et notice 4°-10 du règlement).

B. **La constitution du dossier.** — La question de la constitution du dossier des aliénés militaires, du point de vue psychiatrique spécial, est fondamentale, en même temps qu'elle a dans le temps présent un caractère d'urgence incontestable. Les instructions pour la réforme sont formelles : « Aux termes de la circulaire ministérielle du 3 juin 1897, tout militaire atteint d'aliénation mentale dûment reconnue doit être proposé pour la réforme, même si l'affection peut ne pas être incurable. » C'est-à-dire que dès la rédaction du certificat de quinzaine, — certificat qui est établi quinze jours après l'entrée du malade à l'asile et qui détermine l'arrêté d'internement du préfet, — la réforme de l'aliéné militaire devrait être proposée. Certains aliénistes, qui tiennent à établir qu'un malade aliéné peut sortir guéri de leur établissement hospitalier, ont protesté, avec raison, bien sûr, contre cette circulaire, puisqu'ils pourraient citer des cas de malades mentaux qu'ils ont traités et qui font campagne depuis le début de la guerre. Mais, tout de même, vu que ces cas sont rares, — peut-être 2 p. 100, — la circulaire ministérielle de 1897 est très précieuse et très défendable : elle résiste à la pratique, grande démolisseuse de théories. Il reste très regrettable que certains aliénés militaires séjournent des années dans les asiles sans qu'une décision soit prise à leur endroit.

La réforme des aliénés militaires et la constitution des dossiers de réforme de ces malades s'imposaient donc. L'autorité militaire pouvait-elle demander aux médecins des asiles de s'initier à la pratique des papiers et des propositions de réforme ? Quelques-uns auraient accepté certainement. Quelques-uns même, mais combien peu nombreux, se sont mis spontanément à cette tâche. D'autres, la majorité, — actuellement surchargés de travail, — auraient dû refuser.

Le rôle actif du Service de santé militaire, dans ces conditions, peut se préciser de la façon suivante : le directeur donne l'ordre aux médecins-chefs des centres spéciaux de réforme de constituer les dossiers des malades militaires traités dans tous les asiles d'aliénés de leur région, même dans le cas où la maladie mentale apparaîtrait comme curable. Si le malade aliéné militaire vient à sortir de l'asile par guérison, il n'en résulte aucun inconvénient ; s'il est maintenu à l'asile, les éléments de décision sont rassemblés en temps voulu et les propositions qui s'imposent peuvent être faites.

C. **La visite du médecin militaire expert.** — Lorsque les dossiers des malades en traitement dans les asiles d'aliénés sont constitués, le médecin-chef du centre spécial de réforme avise le directeur du service de santé qui délègue comme expert le médecin-chef du centre de psychiatrie pour visiter les malades à l'asile. Ce dernier, porteur des dossiers qu'il étudie sur place, examine les malades et rédige sur chaque cas un rapport médico-légal spécial. Si le dossier est à compléter, il est adressé ultérieurement, — après supplément d'enquête, — par le médecin-chef du centre spécial de réforme au médecin-chef du centre de psychiatrie et celui-ci rédige son rapport.

La première visite du médecin expert spécialiste militaire (le médecin-chef du centre ou du sous-centre de psychiatrie) est annoncée par le directeur du service de santé de la région au directeur ou au médecin-directeur de l'asile d'aliénés où se trouvent en traitement les malades mentaux militaires. Le directeur du service de santé peut expliquer que cette visite a pour but de hâter la constitution du dossier de réforme des malades et de provoquer la liquidation aussi rapide que possible de leur situation médico-légale. Il peut encore ajouter que le médecin-chef du

centre de psychiatrie, au cours de sa mission, aura bien soin de n'envisager que les questions médico-légales militaires.

D. **La réforme.** — La réforme des malades mentaux militaires placés dans les asiles d'aliénés est prononcée sur pièces après que le médecin-chef du centre de psychiatrie a déposé ses certificats détaillés et que les médecins du centre spécial de réforme ont visité à leur tour les malades à l'asile d'aliénés (application du règlement pour es malades réformés sur pièces).

Dès que la réforme a été établie, le médecin-chef du centre spécial de réforme en avise le directeur ou le médecin-directeur de l'établissement d'aliénés : le malade qui était traité au titre militaire est désormais soigné au titre civil. Que de complications n'aura pas amenées dans les asiles la négligence de cette dernière formalité, très importante pour l'asile au point de vue administratif !

Telle est la série des obligations médico-administratives militaires que nécessite la réforme des aliénés. Cela n'est pas simple, et cela s'explique aisément du fait des deux administrations en présence: les bureaux, loin de simplifier les frottements qui se produisent nécessairement au cours de la pratique, les aggravent quelquefois et les prolongent à loisir. La solution vraie et rapide eût été d'imposer aux médecins d'asile le travail de médecin-expert militaire. Mais le pouvait-on? Notre avis est qu'ils étaient essentiellement qualifiés de par leurs connaissances spéciales et leurs fonctions propres pour remplir le rôle d'expert en la matière. Qui donc, mieux qu'eux, est capable de juger de l'étiologie des psychoses et des démences? Comme les autres médecins, ils auraient eu l'occasion d'assouplir leur esprit aux exigences et aux nouveautés de la guerre.

Conclusions. — Pratiquement, la succession des faits qu'entraîne la réforme des malades mentaux militaires en traitement dans les asiles d'aliénés peut être résumée de la façon suivante :

1° Le directeur du service de santé a connaissance des malades traités dans les asiles d'aliénés de sa région par l'état modèle 145 *bis* ;

2° Il donne l'ordre aux médecins-chefs des centres spéciaux de réforme de constituer les dossiers de tous les malades traités dans les asiles d'aliénés des départements correspondants, même dans le cas où l'affection mentale apparaîtrait comme curable ;

3° Lorsque les dossiers sont constitués, le directeur du service de santé charge le médecin-chef du centre de psychiatrie de visiter les malades à l'asile et de rédiger un certificat ou un rapport sur chaque cas. Au préalable, il avise le directeur ou le médecin-directeur de la visite du médecin-chef du centre de psychiatrie ;

4° Les malades mentaux militaires des asiles sont réformés sur pièces après visite des médecins du centre spécial de réforme (application du règlement pour les malades réformés sur pièces) (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 juin 1918.

Élection. — Est élu comme *membre correspondant* dans la section d'anatomie et zoologie : M. Lameere, professeur à l'université de Bruxelles.

L'anesthésie des grands blessés par le chloralose. — M. Charles RICHET signale les bons effets qu'il a obtenus par l'*injection intraveineuse de chloralose* dans l'anesthésie des grands blessés. « Il s'agit là d'un anesthésique qui, loin de déprimer le cœur comme nombre d'autres, raffermit au contraire le système nerveux. Son emploi est tout indiqué, notamment dans les cas désespérés que présentent les grands blessés. »

On procède par injection dans la veine du bras. Il n'y a aucun accident. Le blessé s'endort avec le plus grand calme, sans la moindre réaction, ni douleur. Il se réveille au bout de cinq, six ou sept heures, opéré et se sentant aussi bien que possible.

Le chloralose offre pourtant deux inconvénients : d'abord, s'il donne l'anesthésie complète, il ne produit pas chez le blessé l'immobilité absolue que réclame le chirurgien, lacune qu'on peut combler par l'addition de chloral et de bromure de sodium à l'injection ; ensuite il provoque une hypersécrétion bronchique et des troubles respiratoires.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 juin 1918.

Éloge du professeur Pozzi. — Le président prononce l'éloge funèbre du professeur Samuel Pozzi, vice-président de l'Académie de médecine, assassiné par un fou.

M. Georges Hayem montre d'abord dans l'éminent défunt le vulgarisateur, qui a été un des premiers à appliquer la méthode de Lister à ses opérés, puis le novateur qui le premier pratiqua en France la gastro-entérostomie (1879), opération jugée alors d'une grande audace, enfin le gynécologue soucieux de conserver à ses patientes le maximum possible de leurs organes utiles à la propagation de l'espèce. Il fait l'éloge de l'extrême affabilité de Pozzi, et le dépeint, au début de la guerre, reprenant du service malgré son âge et se dévouant inlassablement au soulagement des blessés. « Le pays, dit-il en terminant, perd en Pozzi un digne serviteur qui aurait pu lui rendre encore d'éclatants services, dans un moment où il a tant besoin de chirurgiens expérimentés. »

Élections. — Sont élus : dans la section de pathologie chirurgicale, M. H. Hartmann, chirurgien de l'Hôtel-Dieu ; dans la section d'hygiène publique et de médecine légale, M. Georges Thibierge, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 juin 1918.

Un cas de néphrite parenchymateuse aiguë compliqué de gangrène de la jambe et du pied. — M. le Dr NUÑEZ. — Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui, vers la fin d'une néphrite parenchymateuse aiguë, fut atteint d'une gangrène humide de la jambe et du pied droits.

Antérieurement déjà, à l'âge de vingt-sept ans, il avait présenté, à l'occasion d'une pneumonie,

(1) Voy. R. BENON, Les maladies mentales et nerveuses et la guerre (*Rev. neurol.*, n° 2, février 1916). — La guerre et les pensions pour maladies mentales et nerveuses (*Ibid.*, nov.-déc. 1916). — Les maladies mentales et nerveuses et la pratique des réformes (*Ibid.*, n° 1, juin 1917). — Les maladies mentales et nerveuses et la loi sur les pensions militaires (*Presse médicale*, 1918).

une notable quantité d'albumine dans ses urines.

Depuis, l'albuminurie, bien que très atténuée, n'avait jamais disparu.

Le 23 janvier dernier, le malade entre à l'hôpital Laënnec, se plaignant d'oppression et de toux.

Dans 500 grammes d'urine, on trouve 8 grammes d'albumine et dans le sang, pour un litre de sérum, 1gr,18 d'urée.

Un œdème assez considérable existe au niveau des membres inférieurs.

Le 4 février, c'est-à-dire sept jours après son entrée, le patient se plaint de douleurs dans la jambe droite. Le 7 apparaissent des plaques, les unes bleutées, les autres franchement purpuriques sur la jambe et le pied droits. L'urée a augmenté dans le sérum : 1gr,94 au lieu de 1gr,18 (premier dosage)

Le 13, le pied et la jambe se recouvrent de vésicules et de bulles et, le 22, la gangrène humide est nettement confirmée. Les parties atteintes ont pris, en totalité, la teinte noire caractéristique.

Le malade, voyant son état s'aggraver de jour en jour, veut absolument rentrer chez lui, où il meurt le 3 mars.

M. ALEX RENAULT signale que les cas de gangrène humide, se produisant à la fin des néphrites parenchymateuses, sont très rares. Il n'en a trouvé que deux bien authentiques : celui du professeur Debove, communiqué à la Société médicale des hôpitaux, en 1880, et un autre de MM. Leclerc et Pierret, publié dans l'*Écho médical du Nord*, année 1908. Le troisième est celui de M. le Dr Nuñez.

Les cas de gangrène humide et surtout sèche sont plus fréquents à la période terminale des néphrites interstitielles.

La gangrène symétrique des extrémités a été également notée dans ces mêmes néphrites.

Syndrome de Mickulicz d'origine indéterminée. — MM. DE MASSARY et TOCKMANN présentent un Arabe qui leur fut adressé le 18 avril dernier, avec le diagnostic d'oreillons. En réalité, il s'agissait d'une parotidite bilatérale, très dure à la palpation, et donnant issue par le canal de Sténon à quelques gouttes mucopurulentes, après massage de la glande. La fluxion des parotides est restée telle depuis deux mois, mais depuis quelque temps les glandes lacrymales sont également tuméfiées ; il existe un léger mouvement fébrile. La rate est grosse, la formule sanguine est normale cependant. On ne note aucun signe de spécificité chez ce malade.

Il s'agit peut-être d'une affection analogue à celle qui a été décrite par Mickulicz, mais l'étiologie reste des plus obscures.

M. ACHARD présente un malade atteint de **myopathie progressive.** L'atrophie musculaire a débuté à l'âge de dix-sept ans, elle atteint surtout le côté gauche du corps. L'observation très complète de ce malade tient compte des fonctions musculaires, de l'état des vaisseaux du côté de l'atrophie, et du métabolisme digestif, questions qui ont été plus spécialement envisagées en Amérique pendant ces derniers temps.

Recherche des albumines solubles, acéto-précipitables, et du sang dans les fèces, au cours des maladies du tube digestif. Valeur pronostique. — M. MARCEL LABBÉ. — Il ressort des études entreprises par l'auteur que la présence d'albumines solubles dans les matières implique en général un pronostic sévère ; il s'agit presque toujours, ainsi que l'avait précédemment indiqué Goiffon, d'ulcération de la muqueuse digestive (dysenterie amibienne ou bacillaire, néoplasme gastro-intestinal, ulcère stomacal, etc.).

Les albumines acéto-précipitables se retrouvent dans les cas où il existe des albumines solubles, mais on constate également leur présence dans l'entérite, l'entéro-colite muco-membraneuse, et en général dans des affections du tube digestif dont le pronostic est relativement bénin.

Le sang ou ses dérivés, mis en évidence par les réactions de Weber ou de Meyer, se rencontre dans les affections graves du tube digestif et presque toujours en même temps que les albumines solubles.

M. HAYEM rappelle, à propos d'une récente communication de MM. Carnot et Mauban, sur **l'incontinence pylorique,** qu'il a décrit autrefois les incontinences « fonctionnelles » de ces auteurs, sous le nom d'« évacuation prématurée de l'estomac ».

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 mai 1918.

Les plaies encéphaliques. — MM. A. MOULONGUET et P. LEGRAIN, dans un mémoire que rapporte M. LAPOINTE, s'appuient sur 56 observations pour étudier les *symptômes*, le *traitement* et le *pronostic des plaies encéphaliques*, à l'exclusion des blessures extra-dure-mériennes. Comme *symptomatologie* : troubles moteurs dans dix cas seulement ; chez deux blessés, quelques éléments du syndrome cérébelleux, dont l'asynergie et l'adiadococinésie. Comme *traitement* et *pronostic*, MM. Moulonguet et Legrain considèrent la suture primitive du cuir chevelu comme dangereuse, car l'excision large de tous les tissus et l'extraction de tous les corps étrangers sont irréalisables dans de nombreuses plaies cérébrales.

Le rapporteur, M. Lapointe, pense que sur ce point, il faut encore attendre avant de prononcer l'exclusive.

Les auteurs ont recours à l'anesthésie générale par l'éther ou locale par la novocaïne-adrénaline. Ils pratiquent l'incision en étoile à trois branches, et l'extraction des esquilles à l'aide de la pince et de la curette contrôlées par l'exploration digitale. Extraction des projectiles primitive autant que possible.

Pansement à plat. Ponction lombaire, dangereuse en général ; indiquée seulement en cas de réaction méningée ou d'hypotension manifeste.

Résultats opératoires : 31 morts sur les 54 opérés, soit une mortalité de 61 p. 100. En somme, les résultats dépendent de la nature et du siège de la blessure, ainsi que du temps écoulé depuis la blessure.

Extraction de projectiles intrapulmonaires. — Trente-cinq observations dues à M. POPP, rapportées par M. J.-L. FAURE. Procédé de M. Petit de la Villéon. Les opérés ont guéri sans incidents sérieux, mais l'auteur insiste sur la nécessité de l'*extraction précoce*.

D'autre part, M. PETIT DE LA VILLÉON (rapporteur, M. FAURE) a procédé 16 fois à l'*extraction de projectiles inclus dans la région hilaire du poumon*, en pratiquant la *thoraco-pneumotomie postérieure, radio-opératoire* dont il précise la technique. Dans les 16 cas, opérés avec succès, M. Petit de la Villéon n'a pas observé d'hémorragie.

M. Faure est convaincu que la méthode radioscopique est la meilleure pour l'extraction des corps étrangers du poumon. La technique de M. Petit de la Villéon se rapproche d'ailleurs de celle appliquée par M. Mauclaire à l'extraction des corps étrangers du parenchyme pulmonaire.

M. LE FORT fait remarquer que le procédé qu'il emploie n'exclut pas l'usage des rayons X dont il a toujours recommandé l'usage. Quant à la gravité de l'extraction, elle est grande pour les projectiles du pédicule pulmonaire, beaucoup moindre pour celle des projectiles du hile, qu'il ne faut pas confondre avec le pédicule. Il ne pense pas qu'on puisse avoir assez de jour par la paroi postérieure, toujours étroite et profonde, pour intervenir avec une sécurité suffisante sur la région du hile, tandis que la voie antérieure permet l'accès large et complet de toute la cavité thoracique, et permet de faire tout ce qu'on veut et, au besoin, de réparer une lésion vasculaire.

En cas de suture nerveuse, quelle est approximativement, pour chaque nerf important, la période d'attente nécessaire pour permettre de conclure à l'incurabilité? — Question soumise à la Société de chirurgie par M. le sous-secrétaire d'État du service de santé. M. Albert MOUCHET conclut, au nom de la commission nommée à cet effet, que dans l'état actuel de nos connaissances on ne peut donner une réponse précise.

Deux cas, dit M. Mouchet, peuvent être envisagés à la suite des sutures nerveuses :

1° Le cas où l'on ne constate aucun signe de restauration motrice ou sensitive ;

2° Le cas où la constatation de certains signes (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration, partielle ou complète.

1° Dans le cas où l'on ne constate aucun signe de restauration, il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des nerfs pour déterminer la période d'attente, permettant de conclure à l'incurabilité. D'une façon générale, *on ne pourra se prononcer sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture.*

2° Dans les cas où l'on constate des signes permettant de prévoir une restauration, il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18 CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SYNDROME ABDOMINAL DOULOUREUX DANS L'ENTÉRITE

CHRONIQUE DES AMIBIENS

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOSCOPIQUE (1)

PAR

le Dr **E. DEGLOS,**
Chargé du laboratoire régional de bactériologie et du service de contagieux à l'hôpital militaire de Grenoble.

Les troubles fonctionnels abdominaux qu'accusent, dans le récit souvent fort long de leur affection, les malades atteints d'amibiase chronique, sont d'ordres très divers. Nous avons ici en vue aussi bien les amibiens encore porteurs de parasites, enkystés ou non, que ceux chez qui plusieurs examens sont restés négatifs, mais dont la notion d'amibiase antérieure est certaine. Ces malades ont été souvent insuffisamment traités au début de leur affection ; d'autres ont vu la cause de leurs troubles intestinaux méconnue parfois depuis fort longtemps, et ces cas sont encore assez nombreux.

Presque tous ont dans leur histoire abdominale une série de phénomènes plus ou moins pénibles : sensation de gêne, de pesanteur presque constante, quel que soit le moment de la journée, avec des phases d'exacerbation, vraie tension douloureuse à la suite de fatigues, de longues stations debout ou quelque temps après les repas ; parfois ce sont des tiraillements plus ou moins lancinants que signale le malade. Ces phénomènes douloureux siègent ordinairement dans la région épigastrique inférieure et souvent aussi dans la région paraombilicale. Le repos allongé, surtout après les repas et les longues stations debout, les calme assez rapidement. Certains malades, s'observant assez bien, signalent en outre assez minutieusement une douleur spéciale, la douleur transversale en barre : du revers de la main, ils la désignent souvent très nettement et indiquent son trajet entre les deux flancs, et passant par l'ombilic. Il en est chez qui le besoin d'une selle provoque ou augmente cette douleur en barre, et au contraire la défécation en apporte le soulagement. Chez ceux-ci, surtout avant tout traitement, les faux besoins sont souvent très pénibles.

Mais dans le syndrome algique des amibiens chroniques, la douleur vient-elle à se calmer, chez certains d'entre eux persiste la sensation de pesanteur abdominale, avec un état de malaise particulier; parfois le malaise coexiste avec une sensation nauséeuse sans vomissements ; il retentit d'ordinaire sur l'état psychique de ces malades et contribue à les rendre tristes, anxieux, préoccupés presque sans cesse de leur état : une salle d'amibiens chroniques est presque toujours une salle très calme, où ne règne aucun entrain, aucune gaîté ; seuls ceux qui, après un assez long traitement, ont éprouvé une atténuation notable de leurs phénomènes abdominaux et surtout une amélioration de leur état général, avec augmentation de poids, recommencent à chercher la distraction, n'ont plus ce sourire forcé qu'on les voit adopter à certains moments lorsqu'ils sont en présence de camarades qui ne souffrent pas et gais.

Dans l'étude de ces troubles, nous n'avons pas en vue les phénomènes douloureux localisés, soit du côté du cæcum ou des angles du côlon, plus souvent encore sur le trajet du côlon descendant et ilio-pelvien ; le palper abdominal montre souvent, surtout dans la période subaiguë des accidents, ce segment intestinal en contracture douloureuse, sans pourtant jamais atteindre l'état de corde spécial à la colite muco-membraneuse ; parfois, sous l'influence des excitations réflexes du palper, le segment d'intestin reste en état de paralysie atonique distendu et très peu douloureux.

Dans les cas de douleur localisée sur le trajet du gros intestin, la pathogénie du syndrome est facile à établir ; la cause est locale, et les lésions ulcéreuses plus ou moins anciennes, dues à l'amibiase, sans caractéristiques très nettes, comme l'ont montré les recherches rectoscopiques de Carles et Froussard, en donnent l'explication.

Pour expliquer les phénomènes douloureux éprouvés par les amibiens chroniques, nous devons presque toujours *éliminer le rôle des lésions gastriques*. Souvent les malades et même les médecins ont tendance à incriminer l'estomac qui est d'ordinaire indemne, comme nous a permis de l'affirmer un examen minutieux d'assez nombreux malades. La douleur accusée est souvent épigastrique, c'est certain ; mais, dans les divers stades de la digestion gastrique, l'estomac lui-même n'est pas douloureux. Cliniquement, il se vide très bien, ne clapote pas à jeun ; en somme, pas de signes d'atonie ou de distension gastrique ; le tubage à jeun a permis de confirmer ces données cliniques, en ne ramenant pas de liquide résiduel ou de débris alimentaires. Sur un nombre assez élevé de malades, nous n'avons observé — chez un ancien ulcéreux du reste — qu'un cas de syndrome de déchéance net avec douleurs tardives, hypersécrétion à jeun et hyperchlorhydrie, et le traitement spécial a assez rapidement amélioré ces troubles.

(1) Nous tenons à remercier notre confrère, le Dr Chanoz, chef du service de radiologie : celui-ci nous a très obligeamment prêté l'appui de sa grande compétence pour tous les examens radiologiques.

L'examen aux rayons X montre le plus souvent le fond de l'estomac à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et le lait de bismuth ingéré se vide en règle générale très bien : une heure et demie après son ingestion, il n'existe plus de résidu gastrique.

Enfin, si nous instituons un *régime* purement dirigé contre les troubles gastriques, nous ne constatons pas une sédation notable des phénomènes douloureux.

Nous devons pourtant signaler un fait clinique intéressant chez les amibiens chroniques, chez ces malades préoccupés, aimant à s'isoler : *l'aérophagie est assez fréquente*, on a surtout affaire à des déglutisseurs de salive, et il est très facile de classer ces malades en les observant avec soin.

Ils ont d'ordinaire des éructations peu bruyantes mais assez fréquentes. Il s'agit donc ici de troubles dyspeptiques d'ordre très spécial qu'il sera assez facile de traiter après la démonstration faite avec persuasion de l'origine même des phénomènes douloureux. Nous avons constaté très nettement l'aérophagie chez quatre de nos malades.

Mais, ce point très spécial mis à part, qu'observons-nous généralement dans l'histoire des amibiens chroniques ? Tantôt une série d'accidents initiaux aigus, période de diarrhée sanguinolente attribuée tantôt aux bacilles, tantôt à l'amibe dysentérique ; très souvent aussi la cause réelle n'en est pas démontrée. Vient ensuite une période de diarrhée plus ou moins rebelle, suivant le traitement qui lui est opposé; mais assez rapidement, après l'apparition des troubles intestinaux, *l'amaigrissement* se produit, parfois notable, si la maladie n'est pas traitée énergiquement et d'une façon assez prolongée; dans ces cas seulement, la perte de poids n'est pas considérable. Chez les autres malades dont l'affection a été assez longtemps méconnue, nous avons pu noter des pertes de poids de 8 à 16 kilogrammes, et il est certain que c'est chez ces derniers que le syndrome abdominal douloureux est le plus accusé. C'est surtout au niveau de la paroi abdominale que le pannicule adipeux disparaît vite : la sangle musculo-aponévrotique, avec la perte de tonicité de ses fibres, ne joue plus son rôle de soutènement de la masse intestinale, la ptose du paquet intestinal s'installe assez rapidement. Plus rarement, nous notons une ptose gastrique; de même nous n'avons qu'exceptionnellement constaté un abaissement notable du rein droit, au point de le voir quitter sa loge lombaire. La constitution de hernies est également très rare, et si, dans un certain nombre d'observations, nous notons un agrandissement de l'orifice inguinal profond, la présence d'une pointe de hernie est presque exceptionnelle.

En revanche, le *côlon transverse* est souvent *très abaissé* dans l'entérite chronique des amibiens, et nous pouvons dire que la plupart des troubles fonctionnels abdominaux qu'accusent ces malades sont dus à des tiraillements des filets nerveux du sympathique.

Chez beaucoup d'amibiens chroniques amaigris, la *tendance à l'éventration* est notable; le ventre en besace, avec la dépression au niveau de la ligne blanche sous-ombilicale et les deux poches latérales, est très fréquent. Au niveau de ces saillies latérales, la couche musculaire est souvent réduite à l'état de mince lame non résistante.

Ces aspects de ventre mou, flasque, sont trop connus pour que nous y insistions ici.

Étude radioscopique. — Chez quelques malades à selles diarrhéiques, le bismuth passe très vite et on n'en retrouve plus trace à l'examen radioscopique pratiqué après vingt-quatre heures. Mais d'ordinaire régime et traitement ramènent les selles au type le plus constant observé dans l'entérite chronique des amibiens, celui des selles crémeuses, pâteuses, en tas, etc. Dans ces cas, le bismuth, le lendemain de l'examen, jalonne le gros intestin.

Si nous tenons compte des résultats obtenus après un examen aux rayons X vingt-quatre heures après l'ingestion du lait de bismuth, nous constatons que dans plus de 50 p. 100 des cas, le côlon transverse est très abaissé : on le retrouve à deux et trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic; dans environ 25 p. 100 des cas, on retrouve le côlon transverse à l'ombilic, ou même un peu au-dessous. Ces deux séries de résultats intéressent surtout les entéritiques amaigris plus ou moins intensément.

Dans des cas plus rares, le côlon transverse est signalé comme coudé, infléchi, avec sa portion moyenne au niveau de l'ombilic, et il est un peu abaissé au-dessous de ce point, à droite et à gauche. Dans un cas, le côlon transverse forme un V à sommet inférieur et sa portion moyenne, sommet du V, atteint la région pubienne. Dans 2 cas, sur environ 40 examens, la ptose atteint estomac et côlon transverse : l'estomac est signalé comme atone, contenant, une heure et demie après l'ingestion du lait de bismuth, un résidu notable; on retrouve son bas-fond à deux et quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et le sommet du V que forme le côlon transverse se retrouve derrière le pubis. Il s'agit ici de cas où l'amaigrissement a été très rapide, où les symptômes gastriques de stase coexistent avec ceux d'une atonie intestinale complète.

C'est surtout dans les cas où la ptose colique est très marquée que nous retrouvons une grosse partie des troubles fonctionnels que nous avons déjà signalés, troubles vraisemblablement dus à des tiraillements des filets des plexus solaire et cœliaque consistant en sensation de tiraillements, pesanteur, gêne sourde, avec malaise presque constant, retentissant sur l'état moral des malades. Ces phénomènes prennent une réelle exacerbation à certains moments, soit par le fait des contractions intestinales réflexes déterminées par l'ingestion des aliments, soit à la suite de fatigues en fin de journée, après une promenade, une marche assez longue, une station debout prolongée, des efforts soutenus exigeant la participation des muscles de la ceinture abdominale. On remarquera que, dans ces cas, la douleur spéciale est indiquée par les malades comme ayant son siège sur la ligne médiane, creux épigastrique, région sus et sous-ombilicale. Mais si ces phénomènes persistent longtemps, il n'en est pas de même ordinairement des douleurs d'ordre purement colique, douleur en barre au niveau du cæcum, le long du côlon descendant, etc., douleurs qui diminuent assez vite quand, par le traitement et le régime, les phénomènes congestifs d'ordre ulcératif s'atténuent et que vont peu à peu disparaître les réflexes provoquant la contracture brusque, douloureuse des divers segments du gros intestin : la douleur spontanée s'atténue en même temps que celle provoquée par le palper de l'organe.

Quelques observations résumées confirmeront ces données.

Observation I. — *Arg. C., vingt-sept ans*; Contracte la dysenterie amibienne en Serbie, en janvier 1917; soigné à Salonique quelque temps, il conserve, après l'arrêt des accidents assez brusques du début, une diarrhée presque continue. Soigné ensuite à Nice, il retourne à son dépôt. Entre au service des contagieux, en observation pour diarrhée rebelle. Une des selles, crémeuses avec quelques glaires, contient des amibes dysentériques, var. *tetragena*, et d'assez nombreux kystes d'*Entamœba dysenterix* plus des *Trichomonas*. Malade très anémié et très amaigri, poids 50kg,500 : toujours triste, peu communicatif. Éprouve constamment une sensation de pesanteur très pénible dans la région sus-ombilicale, avec un malaise mal défini, et qui contribue à déprimer le malade.

En outre, douleur en barre, coliques impérieuses et faux besoins; léger ténesme, contracture nette du cæcum et du côlon descendant. Paroi abdominale très flasque, atone; musculature presque nulle; tendance marquée à l'éventration dans les efforts. Insuffisance nette de la sangle musculo-aponévrotique, dans les examens du malade debout et accroupi. Avec un traitement à l'émétine et au néosalvarsan, les phénomènes douloureux d'ordre colique s'atténuent, mais la sensation de pesanteur avec malaise persiste. Le poids n'augmente guère. Quand le malade reste debout, il est très soulagé par le port d'une ceinture et, dans les efforts, par le simple soutènement de la masse intestinale sus-ombilicale par les deux mains.

Radioscopie pratiquée quelque temps après l'entrée du malade (septembre 1917). Estomac à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic; bonnes contractions. Une heure et demie après la prise du lait de bismuth, estomac vide. Bismuth approche du cæcum vingt-quatre heures après, côlon transverse et angle gauche du côlon. Cæcum paraît volumineux. Côlon transverse est à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Observation II. — *Feno. J., trente-six ans.* — Dysenterie amibienne probable en Macédoine, juin 1916. Depuis lors, passage dans divers hôpitaux. Entre le 4 octobre 1917 pour diarrhée traînante; cinq à six selles crémeuses et liquides — à un des examens, avec selles glairo-sanguinolentes, présence d'amibes dysentériques variété *histolytica*. Malade très anémié et amaigri, déprimé. Éprouve même au repos une sensation de pesanteur abdominale constante avec malaise très spécial et état nauséeux; tiraillements dans la région sus-ombilicale, accrus surtout lors de la mise en fonctionnement de l'estomac. De plus, sensation de barre avec épreintes et faux besoins, pas de ténesme. Au palper, spasme très net et douloureux de l'angle colique droit et du côlon descendant.

Ce malade est toujours triste, constamment préoccupé de son état; il dit n'être jamais à son aise, « sentir son ventre ». Traitement et régime sévère améliorent notablement les troubles intestinaux, mais la gêne, la pesanteur abdominale augmentent dès que le malade se lève et se tient debout assez longtemps; après une assez longue marche, un effort soutenu, il souffre constamment du ventre, dans la région ombilicale. Paroi abdominale présente une tendance à l'éventration latérale. Muscles obliques et transverse amincis. Élargissement de l'anneau inguinal profond à gauche, sans pointe de hernie.

Examen radioscopique. — Foie gros. Estomac à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, déborde à droite de la ligne médiane. Gaz intestinaux à gauche (malade aérophage, par déglutitions de salive très fréquentes). Une heure et demie après ingestion du lait de bismuth, très léger résidu gastrique. Vingt-quatre heures après, on constate la présence de gaz dans le cæcum; on retrouve le bismuth à partir de l'angle colique droit.

Milieu du côlon transverse à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Dans les deux cas précédents, il s'agit d'amibiens chroniques conservant des troubles d'ordre sympathico-abdominal, malgré l'amélioration des fonctions intestinales.

La *troisième observation* concerne un de nos malades arrivé à l'hôpital avec un très mauvais état général, des phénomènes douloureux assez intenses : ces derniers se sont nettement améliorés, tandis qu'une atténuation très manifeste des réactions abdominales douloureuses coïncidait avec une augmentation notable de poids.

Observation III. — *Duvil. A.* — Crises de diarrhée de longue durée ayant débuté en Macédoine en septembre 1916 : origine méconnue, accès de paludisme fréquents.

Mis en observation à l'hôpital militaire le 10 septembre 1917. Après trois examens des selles, on retrouve des

amibes dysentériques variété *tetragena* et des kystes assez nombreux d'*Ent. dysenteriæ*.

Malade très anémié et très amaigri (poids : 56 kilogrammes ; taille : 1m,74). Aucune réaction douloureuse du côté du cæcum et des côlons, mais faux besoins fréquents, tiraillements dans le creux épigastrique, et pesanteur dans la région péri-ombilicale. La douleur abdominale, avec malaise, est également accrue par l'ingestion des aliments, sans qu'un examen complet ne puisse faire reconnaître aucun trouble d'origine gastrique.

Le ventre est gros, flasque, la sangle musculaire est très imparfaite. Le malade debout, ligne blanche sous-ombilicale très déprimée avec distension des deux flancs. Le moindre effort musculaire provoque une tendance très nette à l'éventration.

Pas de hernies. Les troubles fonctionnels abdominaux s'exagèrent manifestement par une station debout prolongée, certains efforts, une marche même assez courte.

Le traitement émétine-arrhénal-néosalvarsan, le repos, le régime font gagner au malade 8 kilogrammes en six semaines, avec une amélioration notable des troubles intestinaux et des phénomènes douloureux. Très déprimé à son entrée, le malade perd peu à peu sa tristesse et son état d'anxiété continuelle, et recherche la société de ses camarades.

Plus vigoureux, il peut faire de la gymnastique abdominale et sa ceinture musculaire devient plus ferme et contribue plus utilement au soutènement de la masse intestinale. Deux examens radioscopiques pratiqués à soixante-dix jours d'intervalle donnent les images suivantes :

Premier examen. — Estomac à deux travers de doigt *au-dessous* de l'ombilic, très notablement prolabé, se vidant bien, non douloureux sous l'écran, ne contenant aucun résidu une heure et demie après la prise du bismuth. Après vingt-quatre heures, gaz intestinaux à gauche. Côlon transverse à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Deuxième examen. — Estomac à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, avec bonnes contractions. Après vingt-quatre heures, presque tout le bismuth a disparu de l'abdomen, il ne persiste que dans le côlon transverse placé au niveau de l'ombilic.

A ces premières observations, où on note un syndrome abdominal douloureux constant, s'accompagnant d'une ptose colique avec ou sans ptose gastrique, mais sans phénomènes de stase, les deux suivantes sont à opposer par leurs caractères cliniques et radioscopiques.

OBSERVATION IV. — *Go. A., vingt-cinq ans*, a contracté la dysenterie amibienne pendant la retraite de Serbie. Après accidents aigus du début et quelques troubles intestinaux persistant pendant la convalescence, il repart en Orient en août 1916. Evacué pour paludisme et diarrhée intermittente en mars 1917. Pendant séjour au dépôt, les selles diarrhéiques sont examinées et contiennent d'assez nombreux kystes d'*Ent. dysenteriæ*.

A l'entrée, malade fatigué, peu amaigri, moral très bon. Selles crémeuses, avec partie presque liquide. Éprouve une très légère tension douloureuse épigastrique. Faux besoins assez fréquents au début, quelques épreintes, léger ténesme, contracture douloureuse du cæcum et du côlon descendant. Pas de congestion hépatique. Très rapidement, avec le traitement émétine-néosalvarsan, les troubles intestinaux s'amendent, les phénomènes douloureux liés à la côlite disparaissent ; aucun trouble persistant d'ordre sympathico-abdominal, aussi bien après les repas qu'à la suite d'exercices de marche, etc. Augmentation de poids ; état général très bon. Le malade a peu maigri depuis le début de sa maladie. Excellente paroi abdominale très ferme ; la ceinture musculaire est parfaite : aucune tendance à l'éventration dans les efforts, et quelle que soit la position. Pas de tendance aux hernies.

Examen radioscopique. — Estomac transversal, dépasse la ligne médiane à droite, placé à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic : bonnes contractions. Une heure et demie après ingestion, tout le bismuth a disparu de l'estomac.

Après vingt-quatre heures, bismuth dans côlon descendant et S iliaque ; côlon transverse haut placé, sous le sternum.

En résumé, malade peu amaigri à bonne paroi résistante, sans ptose colique et accusant le minimum de troubles fonctionnels d'ordre sympathico-abdominal.

A côté de ce cas, voici une seconde observation où l'amibiase ne s'est pas traduite de la même façon. Les accidents ont été brusques dans le cours d'une affection qui sommeillait depuis longtemps.

OBSERVATION V. — *Guil. Ed., quarante-deux ans*, aurait contracté la dysenterie amibienne au Maroc en 1907 ; serait resté guéri jusqu'en août 1917. A cette époque, reprise de diarrhée glairo-sanguinolente, période de rémission, reprise des accidents. Entre au service des contagieux. Les deux premiers examens négatifs; au troisième, selles avec quelques glaires sanguinolentes : on trouve d'assez nombreuses amibes dysentériques bourrées d'hématies.

Malade de bon aspect général, tendance à l'obésité ; accuse quelques faux besoins et quelques épreintes ; pas de ténesme ; n'éprouve pas de pesanteur ni de gêne abdominale constante : les repas, les stations debout ne provoquent pas de phénomènes douloureux dans la région épigastrique ou ombilicale. Pas de réaction douloureuse intense au palper des côlons. Foie gros, douloureux, coexistant avec une température élevée oscillant entre 38°,5 et 39°,5 depuis cinq jours. Recherche des bacilles dysentériques négative. Hémoculture négative.

Après la deuxième injection d'émétine, la température commence à baisser, la réaction hépatique s'atténue vite et, après huit jours, les phénomènes intestinaux ont disparu au (six injections d'émétine, total 45 centigrammes).

Le malade a un moral parfait : toujours gai, en train, cherchant constamment à égayer ses compagnons de salle tristes et préoccupés. Il ne sent pas son ventre, plutôt gros, mais la sangle musculaire est parfaite et ne présente aucune tendance à l'éventration.

Les efforts musculaires, les stations debout prolongées ne provoquent pas de douleurs abdominales : la pression vigoureuse exercée par la main sur le ventre ne détermine aucune sensation pénible, le foie reste seul un peu sensible au palper.

Examen radioscopique. — Estomac à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, bonnes contractions, se vide complètement en une heure et demie. Après vingt-quatre heures, bismuth dans côlon transverse et descendant. Côlon transverse haut placé, sous le foie.

Par l'examen de ces diverses observations, nous pouvons tirer *quelques données thérapeutiques.*

Avec le professeur agrégé Mouriquand, dans notre étude sur l'entérite chronique des amibiens, nous avons insisté sur l'utilité du régime longtemps poursuivi, combiné au traitement émétine-néosalvarsan, etc. Il est certain qu'on peut obtenir avec l'amélioration des troubles intestinaux, même leur guérison, une augmentation de poids dont l'effet est non seulement de provoquer le renforcement de la paroi abdominale par la réapparition de la couche graisseuse, mais encore d'améliorer notablement l'état psychique du malade, souvent défectueux. Les phénomènes douloureux ou simplement pénibles sont atténués par l'emploi de la belladone employée à petites doses pendant un certain temps. Mais il est nécessaire aussi d'obtenir, par une *gymnastique abdominale rationnelle,* le renforcement de la sangle musculaire très souvent insuffisante et qui favorise les ptoses intestinales si fréquentes.

Nous faisons procéder très progressivement à ces exercices, pour éviter de fatiguer le malade et aussi pour ne pas le rebuter, car il manque souvent aussi bien d'énergie morale que d'énergie physique.

C'est pourquoi il est nécessaire d'attendre qu'une réelle amélioration se soit produite dans les troubles intestinaux pour commencer les exercices qui doivent être faits en commun et sous la direction d'un convalescent très entraîné.

Deux de ces exercices très simples sont les suivants :

1° Le malade couché à plat, les bras d'abord croisés sur la poitrine, puis les deux mains entrelacées derrière la nuque, exécute lentement, pendant une profonde inspiration, un mouvement de flexion du tronc jusqu'à la position assise, puis retour, pendant l'expiration, à la position primitive. Pendant ce mouvement, les membres inférieurs doivent rester allongés, sans que les talons quittent le plan du lit.

2° Le malade couché à plat, les bras croisés, pratique une élévation progressive des membres inférieurs jusqu'à les rapprocher de la verticale pendant l'inspiration profonde et lente, puis revient à la position initiale.

Après les exercices faits matin et soir à jeun, repos absolu d'une demi-heure.

Le *port d'une large ceinture de flanelle* mise au lit, bien serrée, est aussi très utile, à défaut d'une ceinture abdominale élastique qu'il est presque impossible de se procurer actuellement dans les hôpitaux militaires. Cette ceinture de flanelle rend surtout des services lorsque le malade commence à se lever, à marcher, ou se livre à quelques travaux un peu pénibles. Contenant en partie la ptose intestinale, elle améliore beaucoup les sensations pénibles que continuent à éprouver les amibiens chroniques, même lorsque les réactions intestinales sont très atténuées, lorsque les faux besoins, les épreintes, la douleur en barre ont disparu et que les selles se sont régularisées.

Conclusions. — Dans l'entérite chronique des amibiens, à côté des troubles fonctionnels d'ordre nettement colique, même lorsque l'atteinte des côlons ne se manifeste pas par une douleur et une contrature localisées, il existe des troubles d'ordre sympathico-abdominal; ces troubles sont vraisemblablement dus à un tiraillement des mésos et des filets nerveux émanés des plexus solaire, cœliaque, etc. ; ils consistent en sensations de gêne, de pesanteur, de tiraillement, de pincement, surtout localisés à la région épigastrique inférieure et paraombilicale. Parfois les phénomènes pénibles atteignent jusqu'à la douleur vraie, s'accompagnant d'un profond malaise, retentissant beaucoup sur l'équilibre moral des malades, d'ordinaire profondément affecté quand les troubles sont de longue durée et l'amaigrissement très accusé. Quoique l'aérophagie avec les troubles dyspeptiques qu'elle entraîne soit encore assez fréquente, il faut d'ordinaire éliminer le rôle de l'estomac pour expliquer les phénomènes signalés plus haut. Dans de nombreux cas, nous pensons, comme le confirme l'examen radioscopique, qu'il faut faire jouer un rôle important aux ptoses intestinales et surtout à celle du côlon transverse, facilitée par la fonte plus ou moins complète de la couche adipo-musculaire de l'abdomen.

A côté du régime et de la thérapeutique spéciale, il faut faire reprendre du poids aux malades, puis plus tard instituer la gymnastique abdominale destinée à renforcer la sangle musculaire, et conseiller le port d'une ceinture lorsque le malade reprend partiellement une vie active.

DE L'ÉTAT DE SHOCK

PAR

le Dr Germain BLECHMANN,
Ex-interne des hôpitaux de Paris.

Au début de l'année 1917, nous avons communiqué à la *Réunion médicale de la 3e armée* (1), le résultat de nos observations sur une série de grands blessés opérés par Henry Barnsby, et nous nous sommes permis d'attirer l'attention de nos collègues sur l'impérieuse nécessité de faire précéder tout acte chirurgical d'un examen clinique un peu spécial et d'une thérapeutique appropriée.

En effet, nos recherches (premières en date *sur le front* avec celles de Sencert et de Townsend Porter) nous avaient amené à considérer de très près cet état particulier que l'on observe si communément chez les blessés de cette guerre et que tous les chirurgiens de l'avant connaissent bien. Il s'agit de l'*état de shock*, expression parlante mais malaisée à définir, qui veut dépeindre l'ensemble des réactions au traumatisme présentées par le blessé quand, couché sur le brancard, il apparaît pour la première fois devant le chirurgien.

Pour nous guider dans nos recherches, nous ne possédions qu'une documentation insuffisante. C'est ainsi que le traitement du shock comprend douze lignes dans l'article de P. Delbet et Veau sur le choc traumatique (Traité Le Dentu-Delbet), et n'est-ce pas chose curieuse que ce soit après deux ans de guerre de stagnation qu'on se soit préoccupé d'élucider, dans des conditions exceptionnellement favorables que l'on n'avait jamais osé entrevoir, les intéressants problèmes que soulève l'étude physio-pathologique des grands blessés?

Seules les recherches de Crile (2) publiées pour la première fois en 1897 dans une monographie et celles désormais classiques rapportées par M. le professeur Roger (3) ont pu — transposées dans un autre champ d'expériences où tout était inattendu pour nous — servir parfois de fil d'Ariane...

Nous nous sommes trouvé d'abord en présence d'une confusion tenace entre les déterminantes de l'état de shock et ses modalités cliniques, d'aucuns ne voulant connaître entre les grands blessés que deux catégories, celle des hémorragiques et celle du « choc nerveux », si bien que tout ce qui n'est pas choc nerveux n'est pas le shock, vocable que tout le monde emploie, personne n'étant d'accord ni sur son orthographe ni sur le sens qu'il faut lui accorder. Que de fois (et non par des moindres) nous sommes-nous laissé dire que tel blessé était hémorragique pur, tel autre shocké pur! Et pourtant ces distinctions nous apparaissaient d'une subtilité scolastique quand, ramassés dans les marais de l'Yser ou les avancées de Saint-Quentin, douloureusement cahotés par le trajet en sanitaire, les blessés étaient alignés devant nous, les uns inertes, les extrémités glacées, le pouls à peine sensible, d'autres au visage livide et souffreteux, se retournant sans cesse sur leurs brancards en se plaignant du froid et de soif intense, tous ensanglantés...

Définition. — Pour laisser reposer notre étude sur une base solide, il nous a semblé logique de partir d'une définition qui, issue de constatations cliniques évidentes pour tous, ne nous attachât pas d'emblée à une pathogénie préconçue, variable suivant les observateurs.

Nous avons défini ainsi le *grand état de shock*, quand il se réalise au maximum :

Un SYNDROME caractérisé par :

Un facies misérable ;

Le refroidissement périphérique, surtout marqué aux extrémités ;

Un abaissement extrêmement marqué de la *pression artérielle*.

A ces signes cardinaux s'ajoutent des symptômes qui rendent le syndrome plus complexe. Ou bien le tableau présente des atténuations et l'on se trouve en face d'un *petit état de shock*, qui parfois va *crescendo* pour réaliser *secondairement* le syndrome complet.

Dans notre communication à la 3e armée, nous avons avancé que le shock ainsi cliniquement défini ressortissait, non pas à une cause unique, mais à des causes variées (commotion, douleur, *hémorragie* surtout, etc.) qui s'intriquent habituellement, auxquelles s'ajoutent, à l'ambulance, la narcose et le choc opératoire et, dans les heures consécutives, la toxi-infection.

Un modèle d'observation. — En juillet 1917, au cours d'une offensive, encouragé dans nos recherches par MM. Pierre Duval et Henry Barnsby, nous nous sommes occupé de serrer de plus près encore le problème étiologique et thérapeutique. Dans le but de faire les discriminations nécessaires, nous avons établi un schéma général d'observation pour l'examen à l'entrée de chacun de nos grands blessés. En voici la teneur :

(1) *Réunion médicale de la 3e armée*. Séance du 17 janvier 1917. L'étude de l'état de shock dans une ambulance de l'avant ; déductions thérapeutiques. Voir compte rendu in *Paris médical*, no 13, 31 mars 1917.

(2) Son livre le plus récent sur la question est intitulé : *Anoci-Association*, en collaboration avec LOWER, édité par W.-B. Saunders, 1915. Philadelphie, Londres.

(3) H. ROGER, Le choc nerveux (*Presse médicale*, 20 novembre 1916).

Recto.

Numéro:
Nom :
Age :
Prénom :
Régiment :

Blessé le.................. à (heure).
Entré le.................. à
Opéré le.................. à
..... le.................. à

Diagnostic d'entrée :

Examen du blessé.

Commémoratifs. { a. Déflagration : b. Climatériques :
Constitution :
Paraissant avoir saigné :
— en état de shock :
Psychisme :
Blessé calme : agité : plaintif : inerte :
Facies : muqueuses :
Centrale : extrémités :

Examen des réflexes. { a. Lumineux : b. Cornéen : c. Patellaire : d. Achilléen : e. Olécranien : f. Crémastérien et cutanéo-abdominal. Signe de Babinski :

Pouls : Respiration :
Au poignet (Pachon). Tx : Tm : A : (1) Dicrotisme :
Auscultation humérale : Tx : Tm :
Veines brachiales, jugulaires :
Hémoglobine : Viscosité : Coagulation :
R. O. C. (2).
Ponction lombaire :
Examen du ventre :
Ligne blanche :
Urines :

Verso.

Traitement préopératoire.

Cellule chauffante de ...... à......

Diagnostic :

Examen radioscopique :

Opération. { Durée : Anesthésie { Nature : Durée : Incidents :

Impressions cliniques à l'arrivée :
État amélioré, aggravé par traitement préopératoire.
— aggravé par anesthésie.
— amélioré, aggravé par acte opératoire.

Autopsie.

En ce schéma, que nous avons complété à l'occasion (douleur épigastrique, sueurs froides, etc., etc.), tout n'est pas à mettre sur le même plan. Il va de soi que, dans certaines circonstances, un tel examen ne devra pas être poursuivi jusqu'au bout, d'autant que des minutes infiniment précieuses pourraient être perdues quand l'intervention presse.

Pour pousser utilement l'enquête, il faut sérier ainsi l'examen :

A. **Ce qu'il faut toujours faire.** — 1° *Pendant qu'on déshabille et qu'on nettoie le blessé,* noter le laps de temps écoulé entre la blessure et l'examen d'entrée ; interroger si possible le blessé sur les commémoratifs :

a. Déflagration : les publications de MM. Guillain et Ravaut ont montré l'importance des lésions du système nerveux central sans blessure apparente, déterminées par le « vent de l'explosif » ; enfouissement, gaz toxiques.

b. Commémoratifs climatériques et telluriens. Certaines conditions (stagnation dans la boue glacée, etc.) jouent un véritable rôle d'amorçage dans la genèse du shock et des accidents toxi-infectieux.

Pendant qu'on interroge le blessé, sans très amples informations, un facies souffreteux, un front, des mains glacés, un pouls inexistant, établiront aussitôt le diagnostic d'état de shock. En ne préjugeant point du rôle que joue l'hémorragie dans sa pathogénie, on se rendra compte *grosso modo* de son importance (vêtements, garrot, pansement, anamnestiques).

Ce premier interrogatoire permet de voir si le psychisme est normal, si le blessé est calme, agité, plaintif ou inerte.

2° *Après le déshabillage du blessé.* — Le blessé mis à nu, on constate le refroidissement périphérique, tandis qu'un thermomètre enregistre la température interne. Le blessé est mis au réchauffement, c'est-à-dire qu'on se préoccupe de lutter contre l'hypothermie périphérique par le surchauffement : il est frappant de suivre chez certains sujets l'effet bienfaisant de cette médication purement physique dont nous avons montré l'importance (3) avec H. Feuillade.

Donc, aussitôt déshabillé, le blessé séjourne, soit dans la cellule chauffante que nous avons préconisée, soit sous les cercles chauffants de Bois

(1) Amplitude.
(2) Réflexe oculo-cardiaque.

(3) H. Feuillade et G. Blechmann, Le réchauffement des grands blessés dans les ambulances de l'avant : projet de « cellule chauffante » (*Paris médical*, 14 juillet 1917, n° 28).

et Carrel ou leurs divers succédanés comme on en a imaginé dans les ambulances.

Déshabillé, réchauffé, habituellement morphinisé, le blessé est devenu plus calme. On reprendra soigneusement son pouls, dont on marquera la fréquence ainsi que le nombre des mouvements respiratoires.

Il est facile alors d'examiner les réflexes lumineux et cornéen, puis patellaire ou olécranien (suivant le membre qu'on peut mouvoir), *tandis qu'un aide applique l'appareil de Pachon.*

Comme l'a montré Crile, en 1897, le phénomène le plus caractéristique qui accompagne le *grand état de shock* est la chute de la tension artérielle, et l'importance de l'étude de celle-ci est telle que l'évolution et le pronostic de l'état de shock peuvent en quelque sorte se lire sur la courbe horaire des pressions artérielles ; l'appareil utilisé est l'oscillomètre de Pachon, qui permet de prendre la tension aussi bien au niveau de la gouttière radiale qu'au bras ou au cou-de-pied, ce qui a son importance chez certains polyblessés dont trois membres sont pansés sur quatre. Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons écrit en janvier 1917 : « *L'examen de la tension artérielle des blessés shockés est d'une importance comparable à la recherche du signe de Babinski dans les affections nerveuses ou la ponction lombaire dans les méningites.* »

Sur les indications du Dr Finck, nous avons chaque fois qu'il était possible, combiné l'oscillomètre avec la méthode auscultatoire de Korotkov.

La saillie ou la disparition des veines brachiales se note en un instant.

B. **Ce qu'il est utile de faire.** — La recherche du taux de l'hémoglobine avec la table de Tallqvist prend quelques secondes ; comme nous aurons à le répéter, ce dosage, ainsi que l'examen de la coagulation par le procédé du saignement ne sont point d'un intérêt majeur. Il n'en est pas de même de la mesure de la viscosité sanguine : de tous les procédés préconisés pour rechercher la part de l'hémorragie dans le shock, c'est celui qui nous a paru le plus accessible au front, tous les autres étant des procédés impraticables dans la chirurgie de l'avant. Grâce à des collaborateurs rapidement expérimentés, et nous servant de la méthode remarquable par sa simplicité de MM. Josué et Parturier (1) (qui ne demande que quelques grammes de sang), nous avons relevé sur plusieurs blessés des particularités intéressantes.

Nous avons renoncé à la recherche du réflexe oculo-cardiaque, que nous avions pratiquée en août dernier. Il nous a paru que ce n'était pas impunément que l'on provoquait chez de grands blessés, saignés à blanc ou au myocarde fléchissant, une bradycardie réflexe.

Des renseignements seront empruntés à l'examen chirurgical : ponetion lombaire au cas de traumatisme cranien ; — examen du ventre au cas de plaie abdominale ou thoraco-abdominale, d'hémorragie intrapéritonéale ; — émission d'urines (qu'il faut demander à chaque blessé) en cas de lésion rénale.

Ainsi se réalise *l'association étroite* de notre examen un peu limité à l'enquête plus vaste menée par le chirurgien : son diagnostic nous permettra de relier le shock que nous constatons à une étiologie lésionnelle.

Nous avons recherché la ligne blanche chez quelques blessés en hypotension marquée.

Au cours de ces manœuvres, *primum non nocere* : avec un peu d'habitude, en quelques minutes, l'indispensable est fait. S'il y a lieu de réchauffer longuement le blessé, on ira au supplément d'informations. Durant ce temps, on mettra en œuvre les ressources de la thérapeutique ainsi rationnellement guidée.

Au verso de notre fiche en papier fort, nous marquons d'heure en heure les détails du traitement préopératoire ; puis, pour le classement ultérieur de notre observation, un résumé du diagnostic du cahier du chirurgien, complété par les conclusions de l'examen radioscopique (en particulier pour les plaies de poitrine, les polyblessés, les gros fracas osseux).

Quelques mots sur la *nature* de l'opération : c'est naturellement ainsi que nous avons pu déterminer le quantum de shock chirurgical au cours de l'amputation de cuisse au tiers supérieur, d'une résection intestinale, de la thoracotomie primitive (2) par exemple.

Quelques mots sur la *durée* de l'opération, le mode de la narcose, ainsi que sur les incidents opératoires ou anesthésiques, ce qui permettra de nous instruire sur les origines de l'état de shock post-opératoire.

A la fin de notre schéma d'observation, nous indiquions en signes convenus nos *impressions cliniques* à toutes les phases par lesquelles le blessé passe depuis son entrée.

Chaque fois que l'on pourra, on fera la nécropsie. Nous y avons toujours appris quelque chose ;

(1) O. Josué et M. Parturier, Recherches sur la viscosité du sang humain (*Annales de médecine*, no 4, juillet-août 1916).

(2) Nous dirons ailleurs l'importance que M. Pierre Duval a attachée à ces constatations faites au cours d'interventions sur des blessés du thorax pour justifier les indications de la thoracotomie primitive.

nous avons souvent trouvé des plaques d'athérome aortique, même chez des jeunes, une symphyse pleurale ; les surrénales mériteraient d'être recueillies systématiquement chez tous les hémorragiques.

Conclusion. — Telle est, à grands traits, la méthode d'examen du grand blessé que nous avions instituée au groupe chirurigcal avancé auquel nous appartenions.

Ce fut à une époque où la besogne à laquelle nous nous étions astreint semblait superflue, sinon irréalisable. Soumettre les blessés, dans une salle de réchauffement intense, à une thérapeutique préopératoire qui avait la prétention grande d'être moins aveugle que le précepte habituel du grand jeu : « Faites-lui tout ce que vous pourrez », suivre l'évolution de l'état de shock ou certaines interventions importantes à l'oscillomètre, tous ces actes excitaient un scepticisme mêlé de commisération.

Mais depuis les publications de Seneert, de Porter et les nôtres, plusieurs chirurgiens et physiologistes ont apporté de nouvelles contributions à cette passionnante étude de l'état de shock. Sans doute parviendront-ils à trouver une solution au problème exposé avec tant de pénétration par M. le professeur Quénu quand il disait en parlant du shock : « Nous ne savons de quoi il est fait, quelle part y prend l'hémorragie, l'infection, l'intoxication, l'ébranlement nerveux ; la pratique chirurgicale souffre de cette incertitude, il y a là un chapitre de pathologie à éclaircir »?

Ce sera notre plus grand honneur dans cette guerre d'avoir apporté modestement quelques pierres de soubassement à l'édifice que de mieux armés que nous seront mieux à même de construire (1).

(1) Nous n'aurions pas pu mener nos recherches à un résultat tangible si nous n'avions mis à l'épreuve la patience ordonnée d'inlassables collaborateurs. Qu'il nous soit permis de remercier ici Mmes Dumézil et de Gastines, M. Louis Boutet, M. l'abbé Quéré et tous ceux que sans nommer nous n'oublions pas.

L'EMPLOI D'UN AUTOVACCIN
DANS LE TRAITEMENT
DES PLAIES CÉRÉBRALES (1)

PAR

André MOULONGUET,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Contre l'infection, le cerveau blessé présente des moyens de défense qui sont les uns d'ordre mécanique, spéciaux au cerveau, les autres d'ordre biologique, communs à tous les tissus.

Dans le premier groupe rentre le battement cérébral, qui expulse au dehors les petites esquilles laissées dans la profondeur de la plaie cérébrale, malgré une exploration opératoire soigneuse ; c'est encore le battement cérébral qui évacue les sécrétions de la plaie, empêche la stagnation du pus, et la création d'espaces morts.

D'autre part, la formation d'un « bouchon cérébral » accole les feuillets méningés et cette obturation, d'abord mécanique, secondairement histologique, protège la grande séreuse méningée contre l'infection.

A ces moyens d'ordre mécanique s'ajoute la défense propre du tissu cérébral contre l'infection ; il est de notion classique que cette défense est faible : la gravité des encéphalites déclarées est là pour nous le démontrer. Nous nous sommes demandé s'il était possible d'augmenter la force de cette défense et, dans ce but, nous nous sommes servi des autovaccins ; nous les avons employés chez trois de nos blessés et les résultats obtenus nous ont paru être extrêmement encourageants.

Le principe de l'autovaccination est connu depuis longtemps, mais il nous semble que l'on n'a pas suffisamment tenu compte, dans les procédés employés, de l'affectivité histologique spécifique des germes pathogènes utilisés. Tout microbe, qui se développe bien dans un milieu organique donné, possède une adaptation spéciale à ce milieu : tel streptocoque, virulent quand il est injecté par voie veineuse ou sous-cutanée, sera incapable de se développer dans le cerveau ; c'est ainsi que nous avons vainement pratiqué chez deux chiens des injections intracérébrales de streptocoques très virulents provenant, dans un cas d'une pancréatite hémorragique, dans l'autre d'une infection puerpérale : les animaux, abattus quelques jours plus tard, ne présentaient aucune lésion infectieuse du cerveau.

(1) Ce travail a été fait pendant notre séjour à l'autochir 5, sous la direction de M. Mocquot. Nous remercions très vivement M. Philibert, chef du laboratoire de l'autochir, qui a bien voulu se charger de la préparation de l'autovaccin cérébral.

Il semble, d'autre part, que, par des cultures sur milieux appropriés, on puisse faire acquérir au germe pathogène cette affectivité spécifique pour le tissu nerveux ; nous avons pu facilement provoquer des abcès cérébraux chez le chien par injection intracérébrale de pneumocoque cultivé sur milieu Truche additionné de cerveau de lapin (1).

Ces considérations nous ont guidé dans notre emploi des autovaccins, et il nous a paru avantageux, dans le traitement des plaies cérébrales, d'utiliser comme antigène un microbe spécifiquement adapté au milieu cerveau. Nous avons fait nos ensemencements sur des plaies vieilles de quelques jours, où vivaient, par conséquent, des germes déjà bien adaptés ; faisant toutes nos cultures sur des milieux au cerveau, nous avons conservé à ces microbes leurs qualités spécifiques.

Voici, brièvement exposés, les éléments de notre technique. Lors du premier pansement, vers le quatrième jour, on fait une prise, de préférence dans les sécrétions que le battement cérébral fait sourdre sous nos yeux à l'orifice du trajet intracérébral. L'ensemencement se fait sur gélose additionnée de cerveau humain ou bovin. On peut ensemencer soit un tube en partant duquel on fera les repiquages, soit plusieurs tubes où se feront directement les cultures ; le premier procédé est plus précis, le second plus rapide. Au bout de vingt-quatre heures, les cultures sont émulsionnées dans un sérum physiologique et réparties en ampoules (un tube nous donnait trois ampoules). Après chauffage à 60° pendant une heure et vérification de sa stérilité, l'autovaccin cérébral est prêt à être employé, en injections sous-cutanées et quotidiennes : une demi-ampoule les deux ou trois premiers jours ; une ampoule les jours suivants.

Voici, par ordre chronologique, les observations de nos blessés :

OBSERVATION I. — B... Jean, blessé le 19 août à 18 heures opéré le 19 août à 22 h. 30.

Indépendamment de plusieurs autres plaies, dont une avec fracture compliquée du bras gauche, ce blessé présente une plaie contuse, large comme une pièce de deux francs, de la bosse pariétale gauche ; le projectile est repéré radioscopiquement un peu à gauche de la faux du cerveau. Blessé abruti, mais répondant à peu près bien aux questions qu'on lui pose. Pas de troubles moteurs ni sensitifs ; émission de substance cérébrale par la plaie.

Sous chloroforme, intervention : incision de la plaie, ablation d'esquilles profondément enfoncées dans la substance cérébrale ; régularisation de l'orifice osseux. Extraction sous écran du projectile, gros comme un haricot, à 9 centimètres de profondeur.

23 août. — Blessé très shocké après l'intervention ; se remonte lentement sous l'influence du sérum intraveineux et de l'alcool à haute dose (750 grammes de Todd en vingt-quatre heures).

Aujourd'hui, le pouls est bien frappé à 100. Blessé toujours abruti, à moitié endormi. Pas d'aphasie, pas de troubles moteurs, ni sensitifs. On constate l'existence d'une hémianopsie droite. Lecture possible.

30 août. — Etat général bien remonté, mais l'abrutissement persiste. Céphalée assez intense. La plaie cérébrale suppure abondamment et le cerveau tend à faire hernie. Plaie du bras en bon état.

8 septembre. — Blessé triste, toujours abruti. Appétit conservé ; amaigrissement considérable. Reste de longues heures immobile, étendu sur le dos, les yeux mi-clos. Pas de troubles sphinctériens. La plaie cérébrale suppure abondamment et le cerveau grisâtre, infiltré et dur, se hernie aussitôt qu'on retire le pansement compressif. Le battement cérébral persiste. On fait un prélèvement de pus.

15 septembre. — Etat général et local stationnaire. L'examen bactériologique a montré la présence de tétragènes. On commence les injections d'autovaccin cérébral.

16 septembre. — Céphalée plus violente que d'habitude. Petite élévation thermique.

21 septembre. — On a continué les injections quotidiennes d'A.V.C. Amélioration très nette de la plaie ; suppuration moins abondante ; le cerveau se recouvre de bourgeons rosés et ne tend plus à se hernier. Transformation complète du caractère ; le blessé est gai et plaisante.

3 octobre. — Cessation des injections d'A. V. C. Le blessé commence à se lever. Nodules assez douloureux aux points d'injection de l'A.V.C. La plaie du bras est cicatrisée et la fracture consolidée.

15 octobre. — Plaie cérébrale en bonne voie de cicatrisation. Le blessé engraisse rapidement.

Du 15 au 26 octobre, nouvelle série d'A.V.C. La plaie cérébrale est complètement cicatrisée le 25 octobre.

Evacué le 30 octobre guéri, mais conservant son hémianopsie droite.

Lettre du 4 décembre : va très bien.

Lettre du 10 janvier 1918 : la guérison se maintient.

En résumé, il s'agit d'un blessé qui, trois semaines après sa blessure, présentait une encéphalite chronique en évolution, se traduisant par la tristesse, la céphalée, l'abrutissement, l'amaigrissement, l'aspect grisâtre et la suppuration abondante de la plaie cérébrale. On commence alors des injections d'autovaccin cérébral ; en dix jours, l'état général et local est transformé et le blessé guérit rapidement. Près de cinq mois s'étant écoulés depuis la blessure, on peut considérer cette guérison comme définitive.

OBSERVATION II. — J... Albert, blessé le 17 septembre à 21 heures, opéré le 18 septembre à 8 heures.

Plaie de la hanche droite avec fracture parcellaire de la crête iliaque, plaies de doigts et de poignet, nettoyage de ces plaies qui guérirent très simplement

Petite plaie située à un travers de doigt au-dessus de l'apophyse orbitaire externe droite.

Sous chloroforme, excision large de l'orifice d'entrée et du muscle temporal. Agrandissement de l'orifice osseux

(1) A. MOULONGUET, Les abcès cérébraux d'origine otique. Thèse de Paris, 1914.

large comme une lentille, siégeant à un travers de doigt au-dessus du bord inférieur de la fosse temporale. Emission assez abondante de substance cérébrale. Agrandissement du petit orifice dure-mérien, ligature de la méningée moyenne. Extraction sous écran d'un petit éclat d'obus situé à 8 centimètres de profondeur dans le lobe temporal et mesurant 10 mm. × 3 mm. × 2 mm.

Symptômes fonctionnels : pas de torpeur, ni de paralysie; pas de troubles de la sensibilité; céphalée.

23 septembre. — Le blessé s'est rapidement remonté. Pansement. La plaie cérébrale a bon aspect; prélèvement des sécrétions.

Aucun symptôme moteur, ni sensitif, ni sensoriel, ni psychique.

28 septembre. — L'examen bactériologique a montré la présence de pyocyanique, et surtout de tétragène fortement phagocyté. On commence une série de 21 piqûres d'A.V.C. à tétragène.

La plaie a très bon aspect et commence à bien bourgeonner. Extraction d'une petite esquille que le battement cérébral a extériorisée.

20 octobre. — Suites très simples. Plaie en bonne voie de cicatrisation. Etat général parfait ; le blessé se lève. Les piqûres n'ont amené qu'une très légère réaction locale, au point d'injection. Les autres plaies sont cicatrisées.

2 décembre. — La plaie cérébrale est entièrement cicatrisée ; dépression cicatricielle assez accentuée ; la mastication n'est pas gênée.

9 janvier. — La guérison se maintient.

Lettre du 9 février : santé très bonne.

Cette observation est moins démonstrative que la précédente, car d'emblée la plaie a bien évolué. Peut-être le vaccin a-t-il eu une part dans la simplicité de cette évolution.

Observation III. — R... Emile, Blessé le 22 novembre à 16 heures, opéré le 23 novembre à 9 heures.

Large plaie contuse, au niveau de la région pariétale droite postérieure ; blessé abruti, pâle. Pas de troubles moteurs, ni sensitifs, ni réflexes. Amaurose bilatérale à peu près complète. Réflexe lumineux conservé.

Sous anesthésie locale, excision de la plaie ; il existe une embarrure du crâne, large comme une pièce de 5 fr. Trépanation, régularisation de l'orifice osseux. Extraction d'une esquille qui a déchiré la dure-mère et s'est enfoncée à 3 centimètres de profondeur dans la substance cérébrale.

28 novembre. — Intelligence tout à fait conservée ; l'amaurose persiste. Pansement. Vilain aspect de la plaie grisâtre, suppurant abondamment. Un prélèvement de pus montre la présence de streptocoques. Injection souscutanée de sérum antistreptococcique. Pansement au sérum antistreptococcique.

30 novembre. — Céphalée très vive, température élevée. Cerveau grisâtre, infiltré; battement cérébral conservé. On continue les injections quotidiennes de sérum antistreptococcique et les pansements avec ce même sérum.

2 décembre. — Le blessé agité a défait son pansement pendant la nuit; le cerveau s'est hernié, dépassant les lèvres de la plaie cutanée ; il est dur et infiltré.

4 décembre. — On renonce au sérum antistreptococcique et on commence une série de huit piqûres d'A.V.C.

11 décembre. — Amélioration frappante de l'état général et local: la céphalée a disparu, la vision revient en partie ; le blessé peut compter les doigts.

La plaie cérébrale suppure moins abondamment ; elle est rosée et bat bien.

18 décembre. — Les troubles de la vision se sont bien caractérisés ; il s'agit d'une hémianopsie gauche. On recommence une série de dix piqûres d'A.V.C.

19 décembre. — Légère céphalée.

28 décembre. — La plaie est en bonne voie de cicatrisation. Le blessé engraisse.

7 janvier. — Le blessé se lève.

Il s'agit ici d'un blessé présentant des phénomènes d'encéphalite à streptocoque. Pendant six jours, on pratique vainement des injections de sérum antistreptococcique et des pansements avec ce sérum ; l'état général et local s'aggrave et le pronostic paraît des plus sombres. On pratique une première série d'autovaccin cérébral. Rapidement les symptômes s'améliorent, la plaie se déterge, la céphalée disparaît. Une seconde série d'autovaccin cérébral est pratiquée du 18 au 27 décembre.

Actuellement la plaie est en bonne voie de cicatrisation. Bien que ce cas soit trop récent (deux mois et demi) pour que l'on puisse parler de guérison définitive, l'amélioration des symptômes à la suite des injections d'autovaccin cérébral n'en a pas moins été tout à fait frappante.

Dans nos trois observations, quelques points spéciaux sont à noter.

La réaction locale au niveau des injections a été assez variable. D'une façon générale, elle a augmenté pendant les trois ou quatre premiers jours, pour décroître ensuite progressivement. Dans les deux cas où nous avons fait deux séries d'injections, les premières piqûres de la seconde série ont été particulièrement douloureuses. Dans aucun cas, cette réaction n'a entraîné de suppuration.

La réaction générale n'a jamais été inquiétante. La céphalée a été passagèrement exaspérée dans les observations I et III.

En prenant la température de nos blessés dans les heures qui suivent l'injection d'autovaccin cérébral, nous n'avons point constaté d'hyperthermie brusque et passagère, mais l'étude de la courbe thermique dans les observations I et III montre une réaction hyperthermique très nette pendant les périodes de traitement par l'autovaccin cérébral. Le nettoyage très rapide de la plaie contrastait avec cette élévation de température et en faisait, à nos yeux, un symptôme favorable.

Trois observations sont évidemment insuffisantes pour juger une méthode ; peut-être s'agit-il d'une série heureuse. Néanmoins, dans deux de nos cas, l'amélioration des symptômes a été tellement évidente dès qu'on a commencé l'injection de

vaccin, qu'il nous paraît difficile de ne pas y voir un rapport de cause à effet.

En tout cas, cette méthode, vu son innocuité, mérite d'être étudiée sur une plus large échelle, et c'est ce qui nous a décidé à publier nos observations.

L'autovaccin cérébral ne pourra certainement rien contre les formes d'encéphalite suraiguë, et son utilisation sera illusoire dans les cas où l'étendue des lésions traumatiques cérébrales est incompatible avec la vie.

Mais il nous paraît indiqué de l'utiliser systématiquement dans toutes les plaies cérébrales, comme complément de l'acte chirurgical, pour prévenir le développement de l'infection encéphalique.

Celle-ci déclarée, l'autovaccin cérébral agira utilement, soit dans les cas d'encéphalite subaiguë ou chronique, soit dans le traitement post-opératoire des abcès cérébraux tardifs développés autour d'une esquille ou d'un projectile.

Enfin l'emploi de ce vaccin nous paraît tout à fait indiqué après ouverture chirurgicale d'un abcès cérébral d'origine otique.

Peut-être séra-ce là le moyen d'éviter la récidive de ces abcès cérébraux ou cérébelleux dont l'évolution constitue une si lourde menace pour l'avenir des vieux otorrhéiques.

COMPTEUR ENREGISTREUR DE TRAVAIL
ET D'AMPLITUDE ARTICULAIRE

PAR

le Dr DAUSSET.

Si la mécanothérapie a donné de moins bons résultats que l'on n'en attendait pour le traitement des séquelles des blessures de guerre, cela tient non pas à sa valeur propre, qui semble incontestée, mais bien à la façon empirique d'utiliser cet agent thérapeutique.

L'électricité, les rayons X, la chaleur, l'hydrothérapie, etc., peuvent être dosés d'une façon suffisamment précise, grâce à des appareils de mesure ; seul parmi les agents physiques, le mouvement (cet agent thérapeutique de premier ordre) ne peut être contrôlé facilement ni dans sa dose ni dans sa forme.

S'il est une période cependant où il faut savoir ce que l'on peut demander comme mouvements au blessé, c'est bien celle où la cicatrisation de la plaie se termine, où le cal osseux n'est pas encore très solide, où la flexion et l'extension d'un segment de membre ne peuvent se faire qu'avec précaution grâce à un entraînement rationnel. C'est la période où la mobilisation est indispensable pour éviter les adhérences ou la fonte musculaire trop prononcée et où cependant le travail de rééducation professionnelle ou agricole ne peut encore être conseillé aux blessés.

La mécanothérapie est indispensable à cette phase de début du réentraînement musculaire et articulaire. Son usage doit être commencé aussitôt que faire se peut.

Or jusqu'à présent il était impossible de faire un dosage précis, et par conséquent la surveillance de l'entraînement était illusoire.

Les blessés exécutaient trop de mouvements ou plus souvent trop peu de mouvements à chaque machine, et il n'y avait aucun moyen de connaître le chiffre du travail produit, ni l'amplitude ni le nombre de mouvements effectués. On se fiait à la bonne volonté du malade. Grâce à une surveillance de tous les instants, on obtenait de bons résultats ; mais les blessés étant trop nombreux, leur volonté par trop déficiente, la surveillance ne put être ni individuelle, ni quotidienne.

De là est venu tout le mal ; à cela seul tient le discrédit dans lequel est tombée la mécanothérapie, qui devrait être la préface obligatoire de la rééducation militaire, professionnelle ou agricole.

La mécanothérapie, manquant de moyen de *mesure, n'était pas une méthode scientifique* de traitement. L'enregistreur de travail et d'amplitude articulaire que j'ai établi avec la collaboration de mon préparateur M. Véronnet, pouvant s'adapter instantanément à la plupart des machines de mécanothérapie, rend *absolument précise* cette méthode thérapeutique.

Il permet de *mesurer* à tout instant :

1° *Le travail produit* (en kilogrammètres) ;

2° *L'amplitude de chaque mouvement* (en degrés) ;

3° *Il donne le nombre de mouvements exécutés.*

Il peut servir d'*ergographe* et donner la *courbe de la fatigue.* De la sorte, le contrôle est aussi complet que l'on peut le désirer.

Description de l'appareil. — Le compteur enregistreur se présente sous la forme d'une boîte ronde de 20 centimètres de diamètre et de 4 centimètres d'épaisseur.

Trois pattes permettent de le fixer verticalement ou horizontalement à proximité de l'appareil de mécanothérapie. On le raccorde à ce dernier par une transmission constituée par un ou deux petits câbles qui viennent s'enrouler sur une poulie qu'il est facile de fixer sur l'axe de rotation.

Sur un des côtés du compteur, une fente per-

met de passer la feuille destinée à l'enregistrement.

Du côté opposé, un stylet inscripteur trace sur le papier les courbes indiquant l'amplitude des mouvements.

Un choix judicieux de la poulie permet l'enregistrement d'angles d'amplitudes variées sur des courbes dont le développement peut atteindre 10 centimètres ; chaque mouvement alternatif de l'appareil de mécanothérapie imprime un mouvement de va-et-vient au câble et par suite un

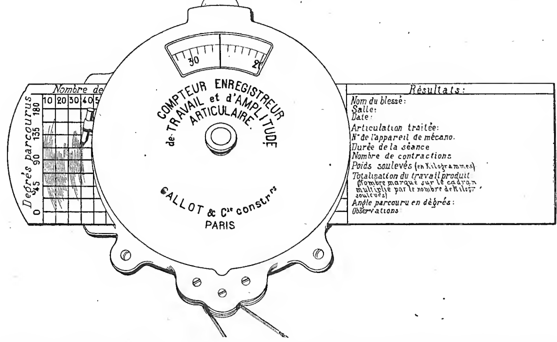
Un simple coup d'œil de comparaison entre deux tracés donne immédiatement les indications suivantes :

L'effort a été soutenu ou non pendant le cours de la séance ;

Il démontre la loyauté du blessé ou signale les tricheries ;

Il inscrit les gains obtenus, l'état stationnaire ou la régression (dont il faut rechercher la cause) ;

Par la série des tracés on peut juger de l'utilité ou non du traitement mécanothérapique.



mouvement alternatif au stylet. A chaque mouvement le papier avance de 1 millimètre environ, de sorte que les mouvements successifs sont représentés par des arcs parallèles espacés de 1 millimètre.

Enfin une fenêtre ménagée dans le couvercle permet de voir les divisions d'un cadran mobile qui avance d'une division pour un déplacement du câble de 10 centimètres.

Si ce même déplacement de 10 centimètres correspond à un travail de *n* kilogrammètres, il suffira de multiplier le nombre lu par *n* pour connaître le travail effectué pendant le traitement.

D'autre part, le *graphique* indiquera à première vue le nombre et l'amplitude des mouvements effectués.

Avantages de l'appareil enregistreur. — Le tracé effectué dans une première séance est la *preuve enregistrée* que l'on peut exiger du blessé un effort quotidien au moins égal au premier (à moins qu'il ne survienne une complication).

Grâce à cet enregistreur construit par la maison Gallot, on pourra formuler un traitement mécanothérapique comme on formule un médicament. On dira par exemple :

Articulation à traiter..............	coude droit.
Nombre de contractions à faire.....	100
Angle minimum à parcourir........	10° à 45°
En temps...........................	20 minutes
Poids à soulever....................	2 kilos.

Enfin, l'enregistreur pouvant aussi s'adapter à un exerciseur de chambre, le médecin pourra prescrire, suivre et rendre intéressant l'entraînement des obèses, des goutteux, des arthritiques à qui l'on conseille d'une façon bien vague l'exercice de chambre qu'ils ne font pour ainsi dire jamais.

En ce qui concerne plus spécialement les blessés, il nous semble que l'on ne peut plus se passer d'un *contrôle scientifique* quotidien des séances de mécanothérapie et à chacun des instants des séances.

L'excellent appareil que Camus a décrit dans

ce journal est fait pour le contrôle des résultats thérapeutiques. Le nôtre peut aussi rendre le même service, *mais surtout*, étant instantanément adaptable à une machine quelconque de mécanothérapie, il permet de suivre minute par minute et même rétrospectivement les phases quotidiennes du traitement. Comme on peut le voir dans la figure ci-contre, on lit en effet sur le tracé, *le nombre des contractions effectuées*, *l'angle moyen parcouru*, ou les variations de l'amplitude articulaire à chaque mouvement, *la totalisation du travail produit*, notée d'après le chiffre du cadran multiplié par le poids soulevé à chaque contraction.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Peut-on injecter des substances médicamenteuses par la voie intra-artérielle ?

L'action bienfaisante de l'arsénobenzol dans la spécifité de l'axe cérébro-spinal est encore sujette à caution pour beaucoup d'observateurs, ce qui tient sans doute à ce que la quantité d'arsenic qui parvient au cerveau au cours d'une injection intraveineuse est extraordinairement minime. De même les méthodes directes d'injection intraspinale ne laissent parvenir au contact du tissu nerveux qu'environ 4 à 8 milligrammes de sel par la méthode de Ravaut et infiniment moins encore par celle de Swift-Ellis. Tandis que par la voie adoptée par D.-A. Sinclair (*Medical Times*, New-York, n° 4, avril 1917), on fait parvenir *directement* au tissu cérébral une dose de cent à six cents fois plus élevée. Cette voie, c'est l'artère carotide interne, qui est anatomiquement la voie d'approche du cerveau la plus rationnelle : elle permet de faire parvenir des médicaments appropriés dans la texture la plus intime du tissu cérébral, puisque les artères du cerveau sont terminales, et dans la moelle par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien « imprégné » alors à sa véritable source, c'est-à-dire par les plexus choroïdes des ventricules.

Au cours de l'année 1916, l'auteur a pratiqué cinq injections de néosalvarsan à trois chiens : sous anesthésie morphine-éther, une incision libéra la carotide primitive, et l'on introduisit dans le vaisseau une petite aiguille hypodermique à laquelle était adaptée une seringue contenant 50 centigrammes de néosalvarsan dissous dans 10 centimètres cubes d'eau distillée. Puis on enleva l'aiguille et l'on comprima légèrement le siège de la piqûre pendant une demi-minute : aucune hémorragie ne résultant de l'introduction de l'aiguille, on sutura la plaie en deux plans. Les suites furent parfaites. Quinze jours après, la même opération fut répétée du côté opposé, mais cette fois on injecta 90 centigrammes de néosalvarsan dans le tronc de la carotide primitive ; suites également normales. Trois autres injections faites par la même voie chez d'autres animaux montrèrent à D.-A. Sinclair qu'une artère peut être ponctionnée avec une fine aiguille sans crainte d'hémorragie ou de lésion du vaisseau.

L'injection intracarotidienne a été appliquée pour la première fois sur l'homme le 12 décembre 1916 (voir *Medical Times*, n° 1, janvier 1917), chez un individu de trente-sept ans, syphilitique depuis sept ans, présentant des signes de paralysie générale et infructueusement traité par le néosalvarsan intraveineux. Sous anesthésie à l'éther, on libéra les vaisseaux carotidiens et l'on injecta dans la carotide interne, avec une fine aiguille, 55 centigrammes de néosalvarsan. Le lendemain, la température était normale, et la plaie guérit normalement. D'après l'entourage, l'état mental du malade s'améliora si sensiblement qu'il fut décidé de reprendre le traitement.

Le 20 janvier 1917, on dénude la carotide interne du côté opposé et l'on injecte dans les mêmes conditions que précédemment 90 centigrammes de néosalvarsan ; le patient ne garde le lit que quarante-huit heures. Le 17 février, troisième intervention, cette fois *sous anesthésie* locale et au niveau de la cicatrice de la première incision ; naturellement, la découverte du vaisseau fut plus ardue, mais put être menée à bonne fin. Durant l'injection ($0^{gr},90$ de sel), le malade interrogé répondit qu'il ne ressentait aucune sensation anormale, et d'ailleurs il n'éprouva aucun malaise consécutif. On le revit près de deux semaines après, et une amélioration manifeste, dit Sinclair, put être constatée dans son état mental. « On peut dire qu'on ne peut déduire une conclusion favorablement positive de l'observation d'un seul cas, mais on ne peut honnêtement dénier à cette méthode son caractère rationnel et scientifique » ; et l'auteur ajoute qu'elle pourrait être appliquée dans les accidents syphilitiques rebelles des extrémités par la voie des artères périphériques, ce qui éviterait également dans ces cas la dilution inévitable du sel et sa dispersion dans tout l'organisme comme par la voie intraveineuse.

Nous avons rapporté antérieurement (*Paris médical*, n° 38, 1912, p. XXV) des expériences analogues de thérapeutique intra-artérielle, ces essais ayant été effectués par Bleichröder dans des cas très graves de septicémie puerpérale au moyen d'injections de collargol dans l'artère fémorale : celle-ci est dénudée au lieu d'élection ; un fil interrompt la circulation, et l'on pratique une petite incision sur le vaisseau. Un cathéter urétéral armé d'une seringue est introduit par l'orifice et, en relâchant le fil, on dirige la sonde jusqu'au niveau présumé de la bifurcation aortique. Les deux fémorales sont alors comprimées et l'on injecte la substance médicamenteuse que l'onde sanguine répandra dans le système artériel du petit bassin. L'auteur pensait en outre que cette méthode permettrait d'intervenir plus efficacement peut-être dans le tétanos, en injectant l'antitoxine dans la carotide interne.

Le procédé de Sinclair est-il susceptible d'une application générale? Il serait risqué d'en préjuger. Quoi qu'il en puisse être, il nous a paru sage d'attirer sur cette méthode tout au moins originale la curiosité des expérimentateurs.

G. BLECHMANN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 juin 1918.

Les déchets des abattoirs et l'alimentation. — M. GAUDUCHEAU, médecin principal des armées, indique dans une note détaillée, communiquée par M. ROUX, tout le parti que pourrait tirer l'industrie alimentaire, en utilisant mieux les déchets de boucherie.

C'est ainsi qu'en employant le sang des abattoirs, notamment le sang de bœuf, de porc ou de cheval, ainsi que les déchets de triperie, on arrive à obtenir un produit utilisable tant en charcuterie qu'en pâtisserie.

Le sang recueilli est chauffé : on coagule ainsi les albumines qu'il contient, en même temps que l'on en réalise l'asepsie ; puis après broyage de la masse obtenue on fait agir sur celle-ci une culture pure de levure de bière. La *pâte* obtenue est une pâte légère, qui peut être introduite dans l'alimentation, après avoir été additionnée de farine, qui réduit la proportion du sang introduite à 20 p. 100 environ.

De toute façon, le *biscuit* obtenu est, paraît-il, d'un goût excellent et, sucré et salé, fait un aliment parfait qui est en tous points avantageux, puisqu'il est obtenu en grande partie avec des produits considérés, au point de vue alimentaire, comme des déchets.

L'examen du sang dans le goitre exophtalmique. — Travail de MM. FOLLEY et LEPRAT. Étudiant la formule sanguine de ces catégories de malades, les auteurs arrivent à la conclusion que le nombre des globules rouges est normal, de même que celui des globules blancs. Mais la proportion des diverses formes de ces derniers est modifiée. Modification qui serait d'ailleurs liée à des lésions indépendantes de la maladie. On peut donc conclure, d'après MM. Folley et Leprat, que le sang est normal au cours du goitre exophtalmique.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 juin 1918.

Les cirrhoses du foie et la syphilis. — M. Maurice LETULLE démontre, d'après les constatations anatomo-pathologiques qu'il a faites, que dans les cirrhoses dites alcooliques, le spirochète de Schaudinn joue, une fois sur deux environ, le rôle principal On trouve au péritoine, à l'intestin et même au foie, des gommes dont la nature spécifique ne laisse pas de doute.

Les troubles auriculaires chez les aviateurs. — M. André CASTEX. — Ces troubles sont les suivants : 1° en montée, une fatigue générale due à la baisse rapide de la pression atmosphérique ; 2° en plein vol, vers 5 000 mètres, des douleurs dans les oreilles, de la douleur de tête, de la somnolence et de l'apathie ; 3° en descente : de nouvelles douleurs dans les oreilles, des bourdonnements, troubles qui disparaissent si l'aviateur met en palier ; 4° à l'atterrissage, des surdités transitoires et quelquefois une démarche d'homme ivre. L'examen des oreilles montre qu'il s'est produit, dans la descente, une congestion de tout l'appareil auditif. Tous ces troubles, et quelques autres d'importance secondaire ou dont les effets ne se font sentir qu'ultérieurement, sont dus aux différences de la pression atmosphérique. Quelques mouvements de déglutition, différemment exécutés suivant que l'aviateur est en montée ou en descente, le soulagent de façon nette.

La reprise du travail par les mutilés. — M. GOURDON, médecin-chef du centre d'appareillage et de rééducation de la 18e région, expose les résultats d'une étude portant sur plus de 5 000 observations d'amputés et d'estropiés graves, qui permet de se rendre compte du rendement professionnel de ces mutilés à la fin de leur rééducation. 73 p. 100 des mutilés des membres ont pu reprendre leur ancien métier, avec ou sans appareil prothétique ; 27 p. 100 ont besoin d'une éducation ou d'une réadataption professionnelle. Le mutilé est moins résistant à la fatigue que le travailleur sain et il a moins d'énergie pour se mettre au travail et s'y maintenir.

La spirochétose broncho-pulmonaire hémorragique. — Étude de M. BARBARY, de Nice, indiquant les meilleures méthodes propres à diagnostiquer la spirochétose broncho-pulmonaire hémorragique, affection qu'il importe de distinguer nettement de la tuberculose avec laquelle elle présente certaines similitudes symptomatiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 juin 1918.

L'anesthésie générale discontinue. — M. H. CHAPUT, préconise ce mode d'anesthésie consistant dans l'administration et la suppression alternées des inhalations anesthésiques au cours de l'opération. Cette façon de faire est d'une béniguité absolue, M. Chaput l'ayant pratiquée dans plus de 100 cas sans le moindre incident.

On commence par donner l'anesthésique (chloroforme, éther, chlorure d'éthyle) en quantité juste suffisante pour supprimer la sensibilité et toute réaction de la part du patient. A ce moment, on supprime les inhalations et le bistouri fait son œuvre jusqu'à ce que le patient s'agite à nouveau et de façon à gêner notablement l'acte opératoire ; on recommence alors les inhalations jusqu'à ce que les réactions redeviennent compatibles avec l'exécution correcte de l'opération et on cesse à nouveau l'anesthésie quand les réactions sont suffisamment atténuées, et ainsi de suite.

Les avantages de l'anesthésie discontinue sont les suivants : pendant toute sa durée, le réflexe cornéen est conservé, le visage est rose, les pupilles peu modifiées et le pouls est fort et bien frappé ; jamais les malades ne vomissent pendant l'opération ; jamais on n'observe de syncope cardiaque ou respiratoire. Aussitôt que l'anesthésie est terminée, le réveil a lieu presque immédiatement, le visage est rose, les traits sont calmes. Les suites opératoires sont très bénignes : il n'y a pas de vomissements post-opératoires, pas de malaise ni shock, ni ictère, et, quand il s'agit d'opérations sus-ombilicales, les malades peuvent se lever le jour même et rentrer chez eux.

L'anesthésie discontinue peut être combinée à l'anesthésie locale et lombaire ; elle permet de commencer l'opération sans que le malade éprouve les tortures de la peur et de la continuer sans reprendre les inhalations : la dose de chloroforme absorbée est alors absolument insignifiante.

Cubitus varus traumatique. — Un cas dû à M. BERGERET, rapporté par M. KIRMISSON. Un militaire de vingt-sept ans a eu, à l'âge de vingt ans, le coude droit fracturé au condyle externe. Après trente jours d'immobilisation dans un appareil, difformité classique du coude, sans troubles fonctionnels notables. M. Bergeret pense, et avec lui M. Kirmisson, que la fracture a dû être plutôt *supracondylienne.*

MM. H. CHAPUT et Albert MOUCHET confirment cette idée, d'après les radiographies présentées. Il s'agit d'une fracture supra-condylienne consolidée avec déformation latérale en cubitus varus. M. Mouchet ajoute que la déformation en cubitus varus est d'ailleurs absolument exceptionnelle à la suite des fractures du condyle externe ; on n'observe guère que la déformation inverse, en cubitus valgus.

L'inhibition segmentaire des artères dans les plaies de guerre. — Une observation due à M. FIOLLE, rapportée par M. Pierre DUVAL. A la suite d'une blessure par balle, hématome du triangle de Scarpa avec absence de battements au niveau de l'artère pédieuse, M. Fiolle ouvre l'hématose par une incision en T et lie la veine fémorale qui est ouverte. L'artère se révèle comme intacte, mais dure et rétrécie (sur 3 centimètres environ) dans la partie inférieure du triangle, tandis que, dans la partie supérieure, elle est dilatée. Dans l'hypothèse d'un thrombus possible dans le segment inférieur, M. Fiolle résèque la partie rétrécie. Or, le segment réséqué est intact avec des tuniques saines. L'opéré fit par la suite une suppuration locale grave, de l'artérite ulcérative, des hémorragies secondaires qui nécessitèrent la ligature de la fémorale à l'anneau. Finalement : mort.

Il s'est agi sans doute, dans ce cas, d'une simple contraction artérielle analogue à celle qui suit les sympathectomies périartérielles.

M. SENCERT est de cet avis, et pense qu'il n'y a pas plus lieu à artériectomie qu'à artériotomie. En tout cas, quand on a cru devoir réséquer un segment d'une grosse artère et que cette artère apparaît saine, on doit d'abord en tenter la réparation par la suture circulaire et ne pas se contenter *a priori* d'une double ligature.

GROUPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL DE LA Ve RÉGION

Avril-mai 1918.

Sympathectomie périhumérale. — MM. ROCHER et FERRAND. — Quatre observations de sympathectomie périhumérale ayant donné d'excellents résultats.

Réduction des fractures. — M. GENTIL apporte une contribution personnelle très séduisante de la méthode de réduction des déplacements angulaires des fractures par traction directe avec un fil métallique posé sur l'extrémité libre du fragment dévié et aboutissant à un tendeur qui est fixé sur une des attelles latérales de l'appareil. Ainsi peuvent être correctement réduites et sans les ennuis de l'ostéosynthèse, la fracture sus-condylienne du fémur, la fracture de l'avant-bras, la fracture oblique de jambe.

Chirurgie vasculaire. — M. R. BONNEAU présente 2 cas de chirurgie vasculaire : 1° une section sèche de l'artère humérale traitée par débouchage de la partie thrombosée et ligature au niveau de la section ; 2° un anévrysme artério-veineux de la fémorale traité par la résection de la poche et de la veine et la suture latérale de l'artère, réunion *per primam* avec conservation de la perméabilité.

Synovite, pseudarthrose. — MM. ROCHER et FERRAND. — Synovite à grains riziformes ayant déterminé la rupture du tendon fléchisseur superficiel de l'annulaire.

Pseudarthroses de l'humérus traitées par l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte entourée d'une greffe ostéo-périostique à la Delagenière.

Thrombose cardiaque. — M. GENTIL présente un cas de mort inexpliquée chez un grand blessé. L'examen *post mortem* a montré qu'il s'agissait de thrombose cardiaque, pathogénie antérieurement discutée dans la société.

Tuberculose pulmonaire. — MM. HALBRON et APPERT montrent, à propos d'un malade atteint d'affection pulmonaire fébrile prolongée, les signes qui leur font rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Extraction de projectiles. — M. LAFITTE-DUPONT. — Extraction d'un projectile inclus dans le sinus sphénoïdal après résection du cornet moyen.

Ostéoprothèse. — M. P. MATHIEU. — Deux cas d'ostéoprothèse par coulage et plaque.

Chancre et bubon. — MM. PETGES, GRATIOT et COTTU apportent des documents très convaincants sur le traitement du chancre mou et du bubon ouvert par l'enfumage iodé. Les auteurs emploient l'iodoforme mis dans un ballon de verre et chauffé. Ils exposent ensuite les résultats satisfaisants que leur a donnés dans le bubon chancrelleux la méthode de Otis-Fontan (ponction, expression, injection, vaseline iodoformée à 1 p. 10.)

R. B.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 18 *mai* 1918.

Allocution de M. le médecin principal Carmentron, directeur du Service de santé, nouveau président.

Deux cas de bronchospirochétose de Castellani. — M. DERRIEN, à propos de la constatation d'un prétendu cas d'hémoptysie parasitaire, montre qu'il s'agit en réalité d'un cas de bronchospirochétose de Castellani. Il présente un autre Tonkinois en période d'état avec *de très nombreux spirochètes en culture pure* dans ses expectorats sanglants. La maladie peut être contagieuse. Violle en a vu 5 cas à Toulon, dont un chez un matelot infirmier. Pour M. Derrien, les cas présentés par MM. Salomon et Neveu à la Société médicale des hôpitaux de Paris en février 1917 sont certainement des cas de bronchospirochétose. La distinction et la nécessité d'un diagnostic appuyé sur des préparations indiscutables est important au point de vue militaire, car, l'hôte intermédiaire pour le *Paragonimus* n'existant pas en France, il n'y a pas de cri d'alarme à jeter, tandis que la bronchospirochétose est contagieuse et peut ouvrir la porte aux autres infections pulmonaires, surtout dans les centres de triage des turberculeux.

M. LAGRIFFOUL affirme avoir vu dans les crachats du malade des corps présentant tous les caractères d'œufs de *Paragonimus Westermanni*. Ces deux infections pouvaient exister chez le malade.

M. LE DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ demande d'activer les recherches du spirochète pulmonaire chez les Tonkinois, afin d'établir, s'il est démontré que les cas sont assez nombreux, un service d'isolement spécial.

Monoplégie brachiale globale inorganique; anesthésie psychique au courant de tension. — M. G. AYMES. — Le malade ne présentait, lors de l'application des hautes tensions, aucune des réactions réflexes habituelles : dilatation pupillaire, accélération du pouls. — Lors de la discussion qui suit cette communication, M. PIÉRON n'admet pas le diagnostic, l'abolition du réflexe pupillaire à la douleur lui paraissant déceler une lésion située entre la périphérie et le thalamus. M. RAUZIER non plus n'admet pas le diagnostic porté, en raison de l'atrophie musculaire. On discute celui d'hématomyélie avec troubles sensitifs organiques et troubles moteurs psychiques surajoutés.

A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide de ponction lombaire. — Mlle GIRAUD distingue, à côté du syndrome de Frouin, caractérisé par la paraplégie spasmodique avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, albumine très abondante et hémo-lymphocytose, qui témoigne d'un cloisonnement de la cavité arachnoïdienne, une coagulation massive sans hypotension, avec lymphocytose abondante qu'on rencontre quelquefois dans les méningites bacillaires, et qui semble ne pas s'accompagner de cloisonnement de la cavité arachnoïdienne.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE TRAITEMENT PRÉCOCE
DES PLAIES PÉNÉTRANTES DU GENOU
DANS LES AMBULANCES DE L'AVANT

PAR le Pr MONPROFIT et le Dr Louis COURTY
Médecin principal. Médecin-major.

Gravité spéciale des plaies pénétrantes du genou. — Tous les chirurgiens sont d'accord pour

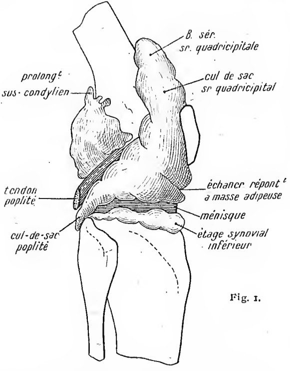


Fig. 1.

reconnaître aux plaies du genou un caractère spécial de gravité, et pour leur donner une place à part dans l'histoire générale des plaies articulaires.

Et cependant, au cours des dernières guerres modernes, ces plaies avaient paru relativement bénignes, à la majorité des observateurs : pendant la guerre russo-japonaise, la guérison était devenue la règle (Haga). Il est vrai que ces plaies étaient alors causées surtout par des balles de fusil (hors de la zone des effets explosifs) et l'un de nous avait observé cette bénignité, au cours des guerres balkaniques.

Mais il est curieux de se rappeler que ces plaies étaient exceptionnellement graves, au temps de Larrey. Nous savons qu'il pratiquait l'amputation primitive de la cuisse, dès que le diagnostic de pénétration était posé. C'est ainsi que dans son «Mémoire sur les amputations», il fait entrer les blessures du genou dans la huitième catégorie des indications opératoires :

« J'ajouterai, dit-il, un huitième cas, c'est lorsqu'une grande articulation ginglymoïde, telle que le coude, et *surtout le genou*, est ouverte par un instrument tranchant, dans une très grande étendue, avec épanchement sanguin dans l'articulation. Dans ces blessures, les membranes synoviales, les ligaments et les aponévroses s'enflamment, autant par division imparfaite ou le déchirement de ces membranes, que par le contact de l'air. L'enflure de la partie et l'éréthisme se déclarent promptement ; bientôt surviennent les douleurs vives, les dépôts, les fusées profondes, la carie, la fièvre de résorption et la mort.

Notre période actuelle semble donc se rapprocher de celle où observait Larrey ; évidemment, la balle ronde, utilisée à ce moment-là, avait plus d'un point de ressemblance, tant par la façon d'agir que par la souillure, avec nos modernes shrapnels et nos éclats d'obus ou de grenades.

Mais la véritable raison qui donne aux plaies pénétrantes du genou leur gravité spéciale, par rapport aux autres blessures articulaires, est surtout d'ordre anatomique. Jetons un coup d'œil sur la figure 1, et nous voyons les dimensions exceptionnelles de cette synoviale cloisonnée en

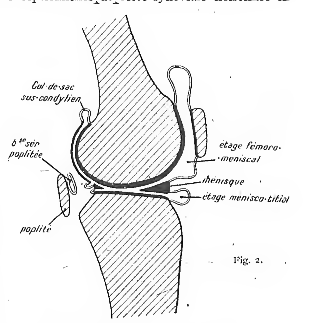


Fig. 2.

deux étages, qui envoie, d'autre part, de nombreux prolongements. Elle va donc offrir aux produits toxiques résultant de la suppuration une vaste surface de résorption.

De plus, l'adhérence de la synoviale aux cartilages semi-lunaires (fig. 2) provoque, comme nous venons de le dire, la formation de deux étages à l'intérieur de cette cavité articulaire ; or, au cours de l'arthrotomie, il arrive que l'étage inférieur soit négligé. La présence de nombreux culs-de-sac augmente les difficultés du drainage. Il est d'ailleurs des plus difficiles, car les incisions antérieures de l'arthrotomie classique ne drainent pas les culs

de-sac postérieurs, dont l'abord chirurgical est rendu délicat par le voisinage du paquet vasculo-nerveux poplité.

La résection, quand elle est faite en pleine arthrite suppurée, devient également une opération grave, à cause des grandes dimensions des surfaces osseuses sciées, dont le caractère spon-

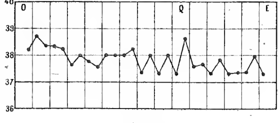


Fig. 3.

gieux et vasculaire, aussi bien sur le fémur que sur le tibia, offre à l'infection un accès facile.

Diagnostic. — D'une façon générale, le diagnostic de pénétration intra-articulaire n'offre aucune difficulté.

Si l'on a affaire à un séton par balle, la situation des orifices d'entrée et de sortie éclaire suffisamment sur le trajet suivi par le projectile.

Si l'on se trouve en présence du cas, plus fréquent, de la petite plaie en cul-de-sac par éclat d'obus, les signes de pénétration sont nombreux : la flexion de la jambe, la disparition des méplats, le bourrelet sus-rotulien, le choc de la rotule, la douleur, l'impotence fonctionnelle affirment l'épanchement intra-articulaire ; la ponction exploratrice et aseptique donne du sang, à la surface duquel surnagent souvent des gouttelettes graisseuses indiquant qu'il y a une lésion osseuse.

Le cathétérisme prudent du trajet avec une sonde cannelée, rigoureusement stérile, parachève le diagnostic.

Il y a cependant quelques cas délicats, où la sagacité du clinicien doit être en éveil.

Nous savons que, parfois, le cul-de-sac sous-quadricipital ne communique pas avec l'articulation ; on peut donc observer une plaie pénétrante du cul-de-sac, laissant l'articulation absolument indemne. Cliniquement, le diagnostic est facile, il suffit d'y penser : le cul-de-sac est fortement distendu, constituant un gros bourrelet au-dessus de la rotule, tandis que les méplats sont conservés ; le choc est absent.

Une autre forme clinique intéressante est la *réaction articulaire de voisinage* : un petit éclat d'obus pénètre dans la cuisse, juste au-dessus du bord supérieur du cul-de-sac sous-quadricipital, traverse les muscles et vient se ficher dans l'os, sans y provoquer d'ailleurs la moindre fissure ; le cul-de-sac n'a pas été ouvert, mais la synoviale présente une réaction inflammatoire de voisinage. Le diagnostic différentiel semble délicat ; il suffit de faire une ponction exploratrice : celle-ci révèle une synovie absolument limpide.

Nous en avons rencontré un cas absolument typique ; nous avons extrait le projectile qui était planté dans le fémur, en ayant soin de bien faire récliner le cul-de-sac. Les suites furent très simples, l'épanchement ne se reproduisit pas après la ponction évacuatrice. On trouvera ci-contre (fig. 3) la température de ce blessé que nous avons gardé seize jours en observation, et qui a été évacué, étant en pleine voie de cicatrisation.

La fracture incomplète de la rotule peut aussi être une cause d'erreur : on peut la croire en

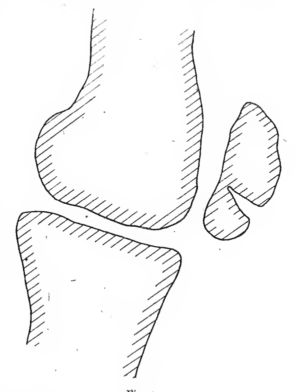


Fig. 4.

communication directe avec l'articulation, alors qu'elle peut en être séparée par une lame de tissu intact, comme on peut le voir sur le schéma radiographique de la figure 4.

Le curetage de la lésion osseuse donnera les meilleurs résultats.

En résumé, en présence d'une plaie de la région du genou, ayons toujours présentes à l'esprit : la plaie d'un cul-de-sac ne communiquant pas avec l'article ; la réaction inflammatoire de voisinage et la fracture incomplète de la rotule.

Aperçu anatomo-pathologique. — Toubert a divisé les plaies articulaires en quatre classes :

1° Lésion articulaire simple : synoviale seule lésée ;

2° Lésion épiphysaire avec ouverture limitée de l'articulation par une fissure ;

3° Lésion diaphyso-épiphysaire avec ouverture large de l'articulation ;

4° Fracas ostéo-articulaire.

Cette classification a l'avantage d'avoir très souvent une correspondance clinique, et peut en somme, dans beaucoup de cas, servir de guide au traitement chirurgical.

Les plaies n'intéressant que la synoviale sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement : elles sont produites par de petits éclats d'obus ou par des shrapnells qui, animés d'une force vive minime, ont peu de puissance de pénétration.

L'éclat, mais surtout le shrapnell, peut être retrouvé libre dans la cavité articulaire ; parfois il est enfoui dans un repli synovial ou une frange graisseuse.

Mais ce que l'on rencontre constamment, c'est le projectile qui, après avoir traversé la synoviale, est venu s'encastrer dans l'une ou l'autre des épiphyses. En général, il se loge sur la partie antérieure du fémur.

Quant aux véritables fractures, on en rencontre tous les types : unicondylienne, fracture en T, etc., jusqu'au broiement complet de l'épiphyse.

Nous avons fait dessiner ici une fracture unicondylienne, où l'on voit le projectile en forme de lame, qui avait sectionné le condyle à la façon d'un instrument tranchant.

A partir d'un certain degré de lésion épiphysaire, il est très fréquent, et presque constant, de voir *une fissure* s'irradiant à la diaphyse : on comprend l'importance de cette notion, au point de vue pratique.

Nous avons dépouillé 147 observations de plaies pénétrantes du genou, opérées à l'ambulance chirurgicale automobile n° 3 pendant un certain laps de temps, pour y relever les lésions osseuses constatées, et nous avons trouvé :

Lésion de la synoviale seule	40
Lésion du fémur seul	43
Lésion du tibia seul	27
Lésion de la rotule seule	27
Lésion du fémur et du tibia	5
Lésion du fémur et de la rotule	9
Lésion du fémur, tibia et rotule	8
Lésion du tibia et de la rotule	3

En lisant cette statistique, on est d'abord frappé de la fréquence des lésions simples de la synoviale, que beaucoup d'observateurs avaient déclarées très rares.

Il est curieux aussi de constater que les lésions combinées des deux ou trois os de l'articulation sont assez rares ; sur 147 cas, nous ne trouvons que 8 cas de lésions concomitantes du fémur, du tibia et de la rotule.

Par contre, les lésions n'intéressant que le fémur sont relativement très fréquentes, puisque nous en relevons 43 cas, représentant presque le tiers de la totalité des lésions.

Il y a en somme là une analogie remarquable avec ce que l'on voit au coude, où nous avons montré dans un travail antérieur que, dans la moitié des cas, l'épiphyse humérale inférieure, était seule intéressée (1).

Traitement. — Le traitement chirurgical des plaies pénétrantes du genou est celui qui s'est le plus modifié, pendant ces derniers mois, probablement à cause des résultats peu satisfaisants constatés par la plupart des chirurgiens au début de la guerre.

Mais, d'abord, il faut faire immédiatement une distinction essentielle entre la *plaie pénétrante récente* et celle qui, remontant déjà à plusieurs jours, s'est compliquée d'arthrite suppurée ; car dans ce second cas, l'arthrite suppurée est tout, la pénétration articulaire n'est plus qu'un commémoratif. Dans la plaie pénétrante récente, au contraire, nous nous proposons d'empêcher l'infection, l'arthrite de se déclarer, nous faisons donc de la prophylaxie chirurgicale, et ce n'est que si elle échoue, que nous essaierons, dans un second temps, de traiter l'arthrite suppurée elle-même.

Traiter une plaie pénétrante du genou, c'est l'empêcher de se transformer en arthrite suppurée. — Or, il y a un grand principe général du traitement des plaies de guerre infectées *a priori* (par projectile d'artillerie), c'est le *débridement précoce*.

On ne saurait trop répéter que la *précocité de l'intervention* a, en chirurgie de guerre, une importance capitale. Nous savons, depuis les travaux de Policard, que les germes pathogènes n'arrivent à cultiver dans la plaie qu'après un certain nombre d'heures ; l'idéal serait de pouvoir les combattre, avant qu'ils aient commencé leur pullulation. Mais il est acquis, dans la pratique, que l'intervention faite dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures donne le plus souvent des résultats excellents.

On a donc appliqué ces principes généraux à la

(1) MONPROFIT et COURTY, Le traitement des fractures du coude dans la chirurgie de l'avant (*Paris médical*, avril 1917).

chirurgie articulaire : ici, débrider, c'est *arthrotomiser*. Malheureusement, si le débridement d'une plaie des parties molles, même avec fracture, donne de bons résultats, parce que la plaie est bien drainée, il n'en n'est pas de même pour le genou, qui, lorsqu'il a été ouvert par la classique arthrotomie, même avec contre-ouverture postérieure, présente encore un nombre infini de récessus et de replis synoviaux.

Et cependant presque tous les chirurgiens de l'avant avaient adopté une règle de conduite qui fut la nôtre pendant longtemps, et qui était la suivante :

a. OUVERTURE SIMPLE DE LA SYNOVIALE : ARTHROTOMIE. — On faisait une arthrotomie à deux, à trois ou cinq incisions, ou bien l'arthrotomie en U avec rotulectomie, qui est la seule permettant l'exploration complète de la jointure et qui semblait réaliser le ciel ouvert idéal.

Les résultats constatés par la plupart des chirurgiens furent médiocres ; nous devons cependant dire que M. G. Gross (de Nancy) déclare avoir obtenu de bons résultats (1).

Pour notre part, nous n'avons pu suivre, pendant les quinze jours ou trois semaines nécessaires pour juger la question, qu'un nombre restreint de nos arthrotomisés, les autres ayant été évacués, à cause des nécessités militaires.

Or nous relevons parmi les blessés suivis :

4 *arthrotomies à 5 incisions*, avec 2 amputations et 1 résection secondaire précoce ;

16 *arthrotomies en U avec rotulectomie*, avec 5 amputations, 4 décès : 12 *évacués guéris*.

Ajoutons que, parmi les malades ainsi traités, il y en avait quelques-uns, chez lesquels la plaie synoviale se compliquait d'une petite lésion osseuse de la face antérieure des condyles.

b. LORSQUE LA LÉSION OSSEUSE ÉTAIT PLUS IMPORTANTE, DEUX CONDUITES CHIRURGICALES ÉTAIENT EN PRÉSENCE : 1° La résection partielle plus ou moins cunéiforme ;

2° La résection typique, mais reséquant le moins possible.

Nous avons vu employer la première méthode par un de nos collègues de l'ambulance : les résultats ne nous parurent pas encourageants.

Convaincus que la résection typique était le seul moyen de drainer une articulation aussi complexe que le genou, c'est toujours celle-là que nous avons pratiquée.

Nous traitons donc par la résection typique *précoce* 16 cas de fractures du genou, et nous obtenons 15 succès. Un seul décès *survenu subitement quarante-huit heures après l'intervention* chez un polyblessé qui avait très bien supporté l'intervention, et qui venait de parler à son voisin de lit, lorsqu'il s'affaissa et mourut. Le médecin de la salle, qui l'avait vu le matin, avait trouvé son état très satisfaisant.

Un autre de ces blessés, ayant présenté des accidents tétaniques, fut amputé bien que la plaie opératoire fût en excellent état.

Nous étions donc amenés à constater les résultats excellents de la résection typique précoce, surtout comparés à ceux de l'arthrotomie. Nous avions fait dresser un tableau comparatif des courbes de température des plaies du genou en traitement, au même moment, dans notre service :

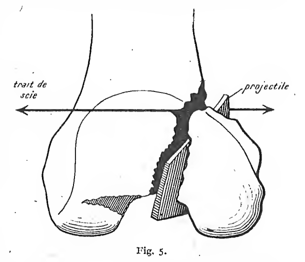


Fig. 5.

nous avions à peu près à la même époque 7 réséqués et 7 arthrotomisés. Ce tableau, que l'on retrouve ci-contre, nous paraît des plus suggestifs. Mais on arrivait à cette conclusion paradoxale, qu'en appliquant pour le traitement des plaies du genou les règles généralement admises, il valait mieux avoir une plaie osseuse importante qu'une simple plaie synoviale.

M. Tuffier, dans une visite qu'il fit dans notre ambulance, nous confirma que l'arthrotomie large avait, en général, donné de mauvais résultats à la plupart des chirurgiens ; et allant plus loin, il nous déclara même que, très souvent, un arthrotomisé évacué de l'avant en assez bon état, après quinze jours de traitement, était amputé à l'intérieur.

Ainsi donc, la grande arthrotomie avec contre-ouverture postérieure, drains transversaux, drains antéro-postérieurs, paraissait devoir être proscrite de la pratique courante. Mais par quoi fallait-il la remplacer?

Un cas clinique nous mit sur la voie. Il s'agissait d'un blessé présentant sur la face antéro-latérale

(1) G. GROSS, Fonctionnement de l'ambulance chirurgicale auto n° 12 (*Archives de médecine et pharmacie militaires*, octobre 1916).

du genou une plaie avec projectile inclus : celui-ci avait traversé la synoviale, puis s'était planté sur la face antérieure d'un condyle. Nous venions de passer notre visite, et avions été frappés par la mauvaise allure générale de nos grands arthrotomisés, lorsqu'on apporta ce blessé sur la table d'opération. Nous fîmes sur l'orifice d'entrée une incision de 4 à 5 centimètres, qui nous permit d'évacuer l'hémarthrose et d'extraire le projectile, puis, après excision de l'orifice cutané, nous plaçâmes dans la petite lésion osseuse un très petit drain. Le blessé guérit parfaitement et fut évacué le dix-septième ou dix-huitième jour après l'intervention, dans les meilleures conditions : sa température oscillait autour de 37°.

A partir de ce moment-là, nous fûmes convaincus qu'il fallait, dans de très nombreux cas, remplacer, au genou, la grande arthrotomie de drainage par une petite *arthrotomie minima*, destinée simplement à extraire le projectile, à exciser les tissus souillés par celui-ci et à évacuer l'hémarthrose.

A quelque temps de là, ayant vu un de nos collègues d'une ambulance voisine, le Dr Bosquette, il nous déclara que c'était également la technique à laquelle il s'était arrêté (1).

Dans certains cas, où le projectile inclus était tout petit, ou que la radiographie nous révélait extra-articulaire, bien qu'il eût traversé l'articulation, nous nous contentâmes d'évacuer le sang par une simple ponction et d'immobiliser la jointure. Cette méthode était employée surtout dans notre ambulance par M. Grégoire.

Or nous constatâmes que dans des cas bien choisis, traités ainsi par la ponction-immobilisation, la guérison était la règle :

NOUS TRAITONS AINSI 11 BLESSÉS QUI DONNENT 11 GUÉRISONS.

Peu à peu la formule se modifie et se dégage. — La résection précoce reste une excellente opération, car ici, comme pour les autres articulations, elle vérifie la parole d'Ollier : *La résection est la plus haute expression du drainage articulaire.* Mais elle supprime l'article.

A part cette intervention radicale, les opérations les plus conservatrices paraissaient les meilleures et indiquées dans un très grand nombre de cas. La grande arthrotomie semblait donc devoir être remplacée, dans le traitement précoce des plaies du genou, soit par la simple ponction-immobilisation, soit par une arthrotomie minima comportant le moins de manœuvres intra-articulaires et le moins de drains possible.

En somme, la synoviale du genou, comme le péritoine, ne semblait pas aimer la mise à l'air.

Dans cet ordre d'idées, M. Loubat devait aller plus loin encore, car le principe théorique de sa méthode, c'est que la synoviale du genou se défend mieux quand on la suture que lorsqu'on la laisse ouverte. La technique employée par M. Loubat, qui a fait faire un si grand pas au traitement chirurgical des plaies pénétrantes du genou, est la suivante :

Il excise le trajet du projectile, enlève celui-ci et les débris vestimentaires qui l'accompagnent, curette l'os ; *puis l'articulation est fermée par deux plans de suture, une suture de la synoviale au catgut, une suture de la peau au crin de Florence* (évidemment cela ne s'applique qu'aux plaies récentes).

Cette méthode, qui semblait aller à l'encontre des principes fondamentaux sur lesquels vivait la chirurgie de guerre, a cependant donné des résultats surprenants entre les mains de son auteur, dont la communication à la Société de chirurgie a eu un gros retentissement (2). Ces résultats remarquables ont été confirmés par tous les chirurgiens qui avaient adopté la technique de Loubat : Gross, Lenart, Houdart, Deroche ; nous-mêmes l'avons employée avec succès.

Mais l'excellence de ces résultats pose une autre question : Faut-il traiter ainsi toutes les plaies *récentes* du genou ?

M. Loubat, auquel nous posions cette question en août 1916, ne craignait pas de répondre par l'affirmative. Il ne parle évidemment que des plaies récentes, c'est-à-dire remontant à vingt-quatre ou quarante-huit heures au maximum, et que l'on peut traiter avec toutes les rigueurs de l'asepsie.

Et cependant, nous avons vu plus haut qu'il y a toute une catégorie de plaies du genou, qui guérissent le plus simplement du monde, par la ponction évacuatrice suivie d'une bonne immobilisation, et nous avons ainsi obtenu 11 succès sur 11 cas traités. Pour ces cas-là, l'intervention de Loubat, si conservatrice et restauratrice qu'elle soit, sera pour le moins inutile, et fera tout de même courir au blessé un petit aléa, si léger soit-il, et lui imposera l'ennui d'une anesthésie générale.

Aussi croyons-nous que, quelque perspicace que soit la conception de Loubat, quelque remarquables que soient ses résultats, sa méthode ne peut, pas plus qu'aucune méthode en chirurgie, être érigée en règle universelle. Elle a révolu-

(1) BOSQUETTE, Traitement précoce des plaies du genou, à l'exception des éclatements osseux (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1916).

(2) LOUBAT, Traitement chirurgical des plaies pénétrantes du genou dans les ambulances de l'avant (*Société de chirurgie*, 28 juin 1916, in *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 4 juillet 1916).

tionné, il y a un an, le traitement précoce des plaies pénétrantes du genou, mais elle a des indications bien précises; elle doit être appliquée à des cas nombreux, mais choisis, que nous essaierons de déterminer tout à l'heure.

Remarquons, en tout cas, combien nous sommes loin du traitement en honneur au début de la guerre : c'était à celui qui ouvrirait le plus largement l'articulation blessée, aujourd'hui c'est à celui qui ouvrira le moins, ou qui refermera le plus !

Lentement l'évolution s'est faite, qui devait nous mener du ciel ouvert le plus vaste, à la plaie opératoire hermétiquement suturée, ou même à la simple ponction.

L'abîme qui sépare ces deux méthodes peut être facilement mesuré par ceux qui, pendant des semaines et des mois, ont pansé ces malheureux arthrotomisés du début de la guerre, leur incisant aujourd'hui une collection crurale, demain un abcès poplité ou jambier, réséquant secondairement, amputant, courant toujours après une infection qui conservait toujours sur eux la même avance ; aujourd'hui ils voient arriver des blessés opérés depuis vingt jours ou un mois, cicatrisés par première intention, auxquels, en guise de pansement, la mobilisation précoce rendra peut-être l'intégralité de la fonction.

Voyons maintenant, dans une vue d'ensemble, comment on peut synthétiser le traitement des plaies récentes du genou.

Quand on apporte le blessé sur la table d'opération, le chirurgien doit posséder deux renseignements : la *température* et le *schéma radioscopique*.

La *température* n'est pas toujours un témoin fidèle : on la trouve parfois élevée, chez des gens qui n'ont pas d'infection articulaire, mais qui ont été plus ou moins shockés par le transport ; par contre, elle est parfois insignifiante chez des blessés qui ont déjà dans leur article du liquide louche. Néanmoins elle donnera un élément utile.

Le *schéma radioscopique* est à peu près indispensable pour les plaies en cul-de-sac. Il nous fixera sur la grosseur et la situation exacte du projectile, sur l'importance des dégâts osseux.

Il faut maintenant rechercher la troisième donnée du problème, par la *ponction exploratrice*, qui va nous renseigner exactement sur la nature du liquide qui distend l'articulation : ce renseignement est capital ; nous avons vu précédemment comment la présence d'une synovie absolument limpide doit mettre en garde contre une simple réaction de voisinage ; et d'autre part la présence d'un liquide louche, trouble, que ce soit du sang ou de la synovie, pourra modifier énormément la nature de l'intervention. De nombreuses gouttelettes graisseuses signeront la lésion épiphysaire.

Tout en faisant la ponction, nous poursuivons l'interrogatoire du blessé pour obtenir un renseignement essentiel : *la date de la blessure*. Ceci est extrêmement important : nous avons vu plus haut, en effet, que la méthode de Loubat ne pouvait s'appliquer qu'à des blessés récents. Et d'autre part, ce renseignement combiné à la température nous donnera une idée assez précise sur la virulence de l'infection.

D'ailleurs nous avons surtout en vue, ici, le traitement des plaies récentes, car au delà d'une certaine limite, celles-ci se sont transformées en arthrite suppurée, et la ligne de conduite chirurgicale sera tout à fait différente.

Munis de tous ces éléments d'appréciation, nous pouvons diviser les plaies du genou en trois grandes classes que nous résumons dans le tableau suivant :

1° *Plaie synoviale simple ou avec lésion cartilagineuse ou osseuse minime. Projectile extra-articulaire.*	*a.* Liquide articulaire clair, température peu élevée.	*Ponction évacuatrice. Immobilisation.*
	b. Liquide trouble, température élevée.	*Arthrotomie à trois incisions.*
2° *Plaie avec lésion osseuse moyenne. Projectile inclus.*	Liquide clair, température peu élevée.	LOUBAT.
	Liquide trouble, température élevée.	*Résection typique.*

3° *Lésion osseuse importante : Résection typique d'emblée.*

1° ***Plaie synoviale simple avec petite lésion cartilagineuse ou osseuse.*** — A part quelques cas rares, où la plaie est suffisamment vaste pour laisser couler le liquide synovial, l'articulation est généralement distendue par le sang; il faut donc la ponctionner, pour avoir une idée précise sur la nature du liquide qu'elle contient.

Deux cas peuvent alors se présenter :

a. **La ponction exploratrice révèle un liquide clair** : synovie limpide, sang rutilant, ou synovie hématique ; si, d'autre part, la température n'est pas trop élevée, on se contentera d'évacuer le liquide et d'immobiliser soigneusement l'articulation. Puis on mettra le blessé en observation, et on surveillera de près la température. Si, le lendemain, elle a une tendance très nette à monter, et si le blessé se plaint de douleurs, on fera une nouvelle ponction, pour voir la transformation subie par le liquide articulaire.

Dans la grande majorité des cas, la température baisse progressivement, l'épanchement a peu de tendance à se renouveler après les ponctions, et au bout de quinze à vingt jours, le blessé peut être évacué dans d'excellentes conditions.

Nous disons qu'il faut garder en observation ces blessés quinze à vingt jours; nous savons en effet que, après une période de calme, l'arthrite secondaire peut éclater au bout de ce temps-là ; Ollier et Delorme ont signalé depuis longtemps ces arthrites secondaires évoluant sourdement, insidieusement.

b. **La ponction exploratrice a révélé un liquide louche ou trouble : sang ou synovie.** — Disons, tout de suite, qu'il ne faut pas trop se hâter d'intervenir largement, à moins que la température ne soit très élevée : bien souvent nous avons trouvé du sang plus ou moins louche avec une température oscillant autour de 38° ; or, après la ponction évacuatrice et une bonne immobilisation, tout se terminait très simplement.

Mais si l'évolution vers l'arthrite suppurée se confirme, on sera contraint d'évacuer le pus par *une arthrotomie*; nous conseillerons de faire une arthrotomie à trois incisions : une incision médiane sur le cul-de-sac sous-quadricipital, deux incisions pararotuliennes, situées à un travers de doigt de la rotule. On évitera toute manœuvre intra-articulaire, on se contentera d'évacuer le liquide, on lavera la synoviale à l'éther et l'on placera trois drains, un transversal, deux obliques, allant chacun d'une incision pararotulienne au cul-de-sac sous-quadricipital.

On immobilisera soigneusement le membre intéressé et on surveillera de près la température.

Mais, à partir de ce moment-là, la surveillance du blessé doit être extrêmement rigoureuse. Il faut qu'au bout de quatre ou cinq jours, la température ait une tendance marquée à descendre. Si elle reste élevée, cela indique que l'arthrotomie ne draine pas suffisamment, et que l'infection s'est propagée à la partie postérieure de l'articulation.

En plein accord, à ce sujet, avec MM. Schwartz et Mocquot, nous estimons qu'il ne faut plus perdre de temps ; rien ne sert de prolonger une observation dont le résultat doit s'acquérir dans les tout premiers jours.

Si le cinquième jour la température n'a pas baissé, il faut absolument drainer l'articulation, et ce résultat ne peut plus être obtenu que par la *résection typique.*

Cette résection, qui, pratiquée dans un délai assez court, peut être appelée *secondaire précoce*, donne en général de très bons résultats. Ils sont d'autant plus frappants, que l'on sait quels déboires réserve généralement la *résection secondaire retardée*, que l'on pratique en pleine suppuration, au milieu des abcès, des fusées crurales, jambières, etc., et qui le plus souvent n'est que le premier temps de l'amputation ; malheureusement, ce premier temps n'est pas toujours inoffensif, il a fait perdre plus d'une chance de salut à ce malheureux blessé, qui a continué à suppurer, à s'affaiblir, qui a supporté péniblement une première intervention importante, avec anesthésie générale, et qui en pleine intoxication, en pleine septicémie, va en supporter une seconde : on court après l'infection, et on arrive souvent en retard. Et l'amputation si longtemps différée ne sauve pas toujours la vie du blessé.

2° ***Plaies avec lésion osseuse d'importance moyenne ; projectile inclus.*** — Nous supposons toujours que nous avons affaire à une plaie récente. Ici, le procédé de Loubat nous paraît tout à fait indiqué. Il consiste à inciser sur l'orifice d'entrée, puis on excise tous les tissus touchés par le projectile, on extrait celui-ci, on curette la lésion osseuse, on enlève les esquilles ; cette désinfection mécanique doit être faite avec le plus grand soin : il faut absolument supprimer tous les tissus souillés par le projectile. Puis on lave la plaie à l'éther et *on suture* la synoviale au catgut, la peau au crin de Florence; on laisse en place un petit drain que l'on enlève le deuxième ou troisième jour,

Nous avons déjà dit les résultats surprenants que cette méthode avait donnés entre les mains de M. Loubat, et que tous les chirurgiens qui l'ont essayée ont confirmés.

L'immense avantage est d'obtenir une réunion par première intention, diminuant considérablement la longueur du traitement, permettant ainsi la mobilisation précoce, et laissant par conséquent espérer une restitution plus ou moins complète de la fonction.

Cette méthode est donc appelée à se généraliser de plus en plus ; malheureusement, il y a deux conditions qui en limitent l'emploi : elle ne s'adresse qu'aux blessés récents, et à ceux que l'on peut garder à l'ambulance pendant une quinzaine de jours, car il serait imprudent d'évacuer au bout de quarante-huit heures un blessé ainsi suturé.

3° ***Lésions osseuses importantes.*** — En présence de gros dégâts osseux de l'une ou l'autre épiphyse : éclatement d'un condyle fémoral, fracture en T ou éclatement du plateau tibial, *il faut faire d'emblée la résection typique.*

Cette résection sera typique ; même si le fémur seul est atteint, il faudra scier une mince lame du plateau tibial, pour supprimer les cartilages,

proie facile de l'infection, et surtout pour faciliter l'ankylose. M. R. Picqué a bien signalé un cas d'ankylose ostéo-chondrale, mais ce résultat est exceptionnel, et par contre nous connaissons plus d'un blessé qui, arrivé à l'intérieur, y conservait une fistule intarissable, obligeant à faire une nouvelle intervention pour supprimer le plateau tibial que le chirurgien de l'avant avait respecté.

Cette résection typique donne presque toujours d'excellents résultats, même chez des blessés, datant de plusieurs jours et présentant, outre les dégâts osseux, une température assez élevée. En vérité, c'est le seul moyen de bien drainer le genou ; aussi, de plus en plus, elle est considérée comme le traitement de choix des arthrites suppurées graves (Delagenière).

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons pratiqué 16 résections typiques nous donnant 15 guérisons (1 mort subite, 1 amputation pour tétanos).

Excellente opération de drainage, elle est aussi une bonne opération orthopédique.

« La résection du genou constitue une excellente opération lorsque les mouvements de l'articulation sont définitivement abolis. Dans ces conditions, elle est préférable à la meilleure ankylose, car elle permet au blessé de marcher droit sans faucher, comme il le ferait dans l'ankylose » (Delagenière).

D'autre part, MM. Nové-Josserand et Tuffier nous donnent les résultats fonctionnels suivants pour les 108 cas de résections qu'ils ont étudiés à l'intérieur :

Articulation solide, avec mobilité restreinte...	11
Ankylose complète........................	93
Articulation relâchée........................	5

Et ils ajoutent fort judicieusement :

« Il faut retenir que, dans un assez grand nombre de cas, la résection a évité l'amputation ; cette notion doit toujours être présente à l'esprit, quand on apprécie les résultats fonctionnels de cette opération en chirurgie de guerre. »

N'hésitons donc pas à pratiquer une intervention paraissant un peu mutilante au premier abord, mais qui cependant a prouvé, par des chiffres indiscutables, sa valeur tant au point de vue du drainage, qu'au point de vue orthopédique.

Mais n'oublions pas que le résultat sera d'autant plus satisfaisant, que l'opération aura été plus précoce.

En résumé, nous voyons que le traitement précoce des plaies pénétrantes du genou ne saurait se résoudre par une formule unique, comme certains le voulaient ou l'espéraient.

Après de nombreuses hésitations, la chirurgie de guerre a résolu cette question importante, du traitement des plaies pénétrantes du genou, par un certain nombre de procédés, s'adressant à des cas cliniques différents, et qui donnent aux blessés les plus sérieuses garanties de guérison simple et rapide.

LES PSYCHONÉVROSES CONVULSIVES

LEUR TRAITEMENT PAR L'ASSOCIATION CHLORURE DE CALCIUM-DIALLYLMALONYLURÉE (1)

PAR

le Dr G. AYMES,

Aide-major de 1re classe, médecin traitant au Centre neurologique de la XVIe région.

Parmi les accidents psycho-névropathiques que la guerre actuelle a vus éclore en grand nombre, il y a lieu de faire une place importante aux psychonévroses à manifestations paroxystiques convulsives. Nous ne saurions, dans cet article, nous attarder à discuter de la pathogénie de tels troubles, les uns étant l'expression d'un état psycho-névropathique déjà affirmé à quelque degré chez un sujet avant la guerre ; d'autres existant, si l'on peut dire, en potentiel, et brusquement révélés au cours de la campagne ; d'autres enfin, semble-t-il, créés de toutes pièces dans certaines circonstances spéciales.

Etiologiquement, deux grands phénomènes semblent être à la base de ces états convulsifs : la commotion et l'émotion ; mais dans quelle mesure les faire intervenir et comment établir le départ entre elles? Combien de discussions cette question n'a-t-elle pas soulevées? Nous croyons, en fait, avec M. le professeur Grasset (2), notre maître, « qu'il est le plus souvent impossible de distinguer, au point de vue étiologique et pathogénique, les cas post-commotionnels et les cas post-émotionnels, les deux éléments étant le plus souvent superposés dans des proportions variables ».

Nous ajouterons que nous adoptons dans cette citation le mot post-commotionnel comme équivalent de post-commotion indirecte, aérienne, à distance, la commotion étant considérée comme

(1) Les résultats obtenus ont fait l'objet d'une communication à la *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région*, séance du 20 octobre 1917, sous le titre : « Pouvoir anti-convulsif du chlorure de calcium en synergie avec les hypnotiques ».

(2) GRASSET, Les grands types cliniques de psychonévroses de guerre (*Montpellier médical*, no 19, 15 mars 1917).

n'ayant pas déterminé de trauma externe, mais comme ayant, sans doute avec un intermédiaire vasculaire (« coup de bélier » de J. Lépine), troublé momentanément le dynamisme cellulaire nerveux, y compris le grand sympathique et le système endocrinique, par irritation ou stupeur ou inhibition, et sans que même, le plus souvent, soit altérée de façon objectivement décelable, l'intégrité de l'élément histologique.

Nous nous bornerons à noter ci-dessous, d'une façon très schématique, car, en fait, nombreux sont les cas complexes, les causes les plus fréquentes et les mécanismes pathogéniques les plus constants. On pourrait donc, pour fixer les idées, procéder au groupement suivant de ces psychonévroses. (Il est bien entendu que le pithiatisme est toujours à quelque degré à la base de ces états, mais qu'il semble intervenir accessoirement lorsque, comme dans la plupart des cas relevant des trois premiers sous-groupes, il y a préambule ou association confusionnels ; et intervenir d'une manière prépondérante dans ce que nous qualifions de psychonévrose convulsive d'imitation) (*Voir tableau ci-contre*).

Le terrain a évidemment une importance considérable ; et, en particulier, la tare psychique (fragilité neuro-psychique constitutionnelle), si en nuances soit-elle, est indéniable et peut à peu près toujours être retrouvée quand on la recherche avec soin et perspicacité, comme le fait notre collègue du Centre, M. le Dr Olivier, médecin des Asiles.

Interviennent aussi des causes adjuvantes, les intoxications endogènes (par alimentation défectueuse, quelquefois inanition relative, les maladies récentes, le surmenage, l'insomnie...) et, à un degré majeur, les exo-intoxications, l'alcool en particulier. La formule lapidaire « l'alcool fait le lit à la névrose », de Roussy et Lhermitte (1), qui paraphrasent une expression connue, résume bien l'importance du rôle prédisposant de cet éthylisme de guerre.

Sur quels éléments étayer notre diagnostic entre la crise hystérique et la crise épileptique? Les éléments de cette différenciation se trouvent bien dans les traités classiques, mais, pratiquement, la discrimination reste malaisée et délicate, l'accès psychonévrosique étant loin de se présenter avec une symptomatologie uniforme. Nous avons observé des lipothymiques, des silencieux trémulants, des éructateurs, des gémisseurs, des hurleurs, des saltateurs et contorsionnistes, des apnopolypnéiques avec ou sans tachycardie... Nous ne notons là que quelques types réactionnels, mais en fait ils se superposent assez fréquemment, ou présentent une intrication plus ou moins dramatisée. Et somme toute, ce sont là des manifestations qui ne sont peut-être pas autre chose que des paroxysmes ou des équivalents fugaces de psychonévroses sensitivo-motrices, généralisées, sensorielles ou splanchniques frustes.

Psychonévroses convulsives.

- I. De création.
  - *a*. Emotionnelle (émotion-choc ou émotion-souvenir, ou sommation émotionnelle, ou avalanche émotionnelle).
  - *b*. Post-commotionnelle (le plus souvent, sans aucun des signes somatiques, tels que hypertension et hyperalbuminose céphalo-rachidiennes, inégalité pupillaire ou mydriase, signe des sternos, vertige et déviation angulaire voltaïques atypiques).
  - *c*. Emotionnelle - commotionnelle; pathogénie mixte; la plus fréquente ; deux mécanismes principaux : l'émotion ayant atteint son acmé avant que la commotion ne la fixe l'émotion étant consécutive, avec période de méditation.
  - *d*. Pithiatique ou d'imitation (autosuggestion ou hétérosuggestion visuelle ou auditive, contagion psychique), de laquelle nous rapprocherons les formes avec sursimulation ou pathoculture.
  - *e*. Cryptogénique (à pathogénie obscure).
- II. De reviviscence.
  - Réapparition, fréquemment sans cause appréciable, de crises franches antérieures et disparues depuis plus ou moins longtemps ; ou affirmation et développement d'états autrefois frustes.

Même dans l'ambiance convulsivogène de notre salle de crises, nous n'avons jamais constaté la vraie crise d'*hysteria major*, avec ses phases classiques. Il y avait, en général, prédominance de l'aura et de la période clownique avec attitudes illogiques et grands mouvements (dont nous avons énuméré quelques-uns des aspects les plus habituels) ; la période épileptoïde de début

(1) ROUSSY et LHERMITTE, Psychonévroses de guerre, 1 vol., Masson et Cie, 1917.

était souvent à peine ébauchée ; la période des attitudes passionnelles fréquemment à peine dessinée. Quant aux troubles psychiques vicariants ou consécutifs, ils furent, en général, de fort peu d'importance et nous n'avons que rarement constaté des états seconds et hallucinatoires, et exceptionnellement des délires de rêve ou de mémoire.

Pratiquement nous avons tenu compte dans le diagnostic différentiel, pour établir la psychonévrose, non seulement de l'absence de la triade symptomatique de Babinski (1) (lividité des lèvres, ecchymoses sous-conjonctivales, phénomène des orteils), mais encore de la *non-constatation* des signes suivants : paroxysme plutôt nocturne, pâleur tout à fait initiale de la face (Marchand et Olivier), blessures de chute, morsure de la langue et de la muqueuse buccale, lésions de la denture, écume labiale (se défier, ainsi que le conseille Porot, de la banale hémosialémèse), immobilité pupillaire en mydriase, miction en « petits jets » (M. Villaret), perte de connaissance et stertor, obnubilation accentuée au réveil, amnésie lacunaire simple persistante, sommeil profond et courbature accusée, albuminurie légère post-paroxystique.

Nous avons attaché moins d'importance à la variation du résidu fixe de l'urine, car nous avons pu constater que l'assertion courante : l'attaque d'hystérie diminue le résidu fixe et l'attaque d'épilepsie l'accroît, n'est pas toujours fondée. Par exemple, chez un psychonévrosique avéré, l'analyse a donné par litre d'urine avant et après la crise, entre autres éléments :

Phosphates, $1^{gr},24$ et $1^{gr},72$; chlorures, $9^{gr},3$ et $12^{gr},4$.

Quant à la vieille formule de l'inversion des phosphates, on ne saurait en faire état pour le diagnostic, puisqu'elle est viciée dans ses termes mêmes, la séparation des phosphates alcalins et terreux étant toujours entachée d'erreur, et que, lorsqu'on l'établit sur les données anciennes, on obtient, ainsi que nous l'avons maintes fois vérifié, les résultats les plus contradictoires.

Enfin, bien qu'il s'agisse moins de prouver la psychonévrose que d'exclure l'état comitial, nous avons souvent contrôlé nos diagnostics par la provocation intentionnelle des attaques (compression d'une zone angogène, faradisation cervicale, suggestion verbale), ou leur frénation (mêmes pratiques, aspersion froide, et invigoration verbale contre-suggestive). Nous n'avons accordé aucun crédit aux tant critiqués stigmates hystériques.

(1) Babinski et Froment, Hystérie-pithiatisme, 1 vol, Masson et Cie, 1917.

Il est indispensable d'ajouter que l'on ne saurait apporter trop d'attention à dépister les formes atypiques, en particulier les formes prolongées épileptoïdes, et les formes alternantes ou associées. Une observation de longue durée peut seule, alors, permettre d'établir un diagnostic exact.

Quant au *pronostic* de l'affection, il est subordonné pour une part essentielle à la connaissance du fond mental, à la richesse des troubles confusionnels initiaux (dans les cas où ils ont existé), à la fréquence et à l'intensité des paroxysmes ; bon en général quand il n'y a pas eu de commotion directe, plus ou moins contusionnelle, facteur de cristallisation ultérieure ; quand les troubles psychopathiques ont été légers ; quand le fond mental est plus névropathique que vraiment dégénéré.

L'utilisation militaire de l'homme est régie dans une large mesure par les évaluations pronostiques. Le retour au dépôt, avec poste sédentaire ou changement d'arme dans les formes sévères, représente la solution habituelle ; mais il ne faut pas se dissimuler que, dans la plupart des cas, la rechute est rapide. Et l'on peut, à ce propos, regretter qu'aucun règlement ne permette l'adaptation de décisions spéciales aux nombreux cas d'espèce.

Pendant la période d'observation, surtout lorsqu'elle doit se prolonger, *un traitement s'impose*, ayant dans son ensemble pour but de diminuer l'éréthisme nerveux du sujet : régime hypotoxique et sédatif, prohibition de l'alcool, isolement relatif, clinothérapie dans les cas graves, hydrothérapie tiède le plus souvent, électrothérapie statique, travaux de plein air (très important), agents médicamenteux divers (antispasmodiques...) ; enfin, pour une part cardinale — la thérapeutique médicamenteuse n'étant peut-être qu'une de ses expressions — la psychothérapie individuelle dans ses formes de contre-suggestion et de persuasion. Nous avons songé plus spécialement à utiliser chez nos malades un sel de calcium, ce qui, surtout pour certaines formes commotionnelles, nous semble logique, celles-ci s'accompagnant alors d'hyperréflexie et d'hyperexcitabilité électrique musculaire (nous avons pratiqué des examens électriques anté et post-paroxystiques tant pour les crises psychonévrosiques que pour les états comitiaux, et nous pensons communiquer prochainement nos résultats) et se rapprochant peut-être, de ce fait, des états dits spasmophiliques. Or il est admis que ceux-ci sont heureusement modifiés par les sels de calcium.

Silvestri (2), en particulier, pensait que cer-

(2) Silvestri, *Gazzetta degli ospedali*, 12 août 1906.

tains accidents convulsifs ou spasmodiques pouvaient s'expliquer par l'appauvrissement calcique de l'organisme, et Netter (1) avait employé avec succès, en 1907, le chlorure de calcium dans le traitement decertains états convulsifs. Cette action modératrice du caleium sur le système nerveux et musculaire fut bien mise en lumière aussi par divers auteurs (Loeb, Sabbattini, Roncoroni, Regoli), mais par la suite on constata des insuccès et même quelquefois des aggravations, parce que sans doute $CaCl^2$ était donné trop largement et que (Stoeltzner, 1906) l'excès de chaux exagère la spasmophilie (phénomène de réversibilité). Il est juste d'ajouter que les échecs se produisirent surtout dans l'épilepsie (Parhon et Urecehia, Ceacescu).

N'oublions pas de noter, et cette hypothèse nous semble de quelque intérêt (puisqu'on a signalé, et nous en avons vu, des syndromes thyroïdiens post-commotionnels), que l'on peut aussi songer à une *pathogénie parathyroïdienne* pour un certain nombre d'états convulsifs psychonévrosiques post-commotionnels. Notre observation II, du groupe I, serait évidemment à ce sujet assez suggestive s'il ne s'agissait d'un sujet ayant eu avant la guerre des accidents convulsifs névropathiques. En voici d'ailleurs le résumé : « M. G., vingt-six ans ; évacué du front pour crises eonvulsives, tremblements, albuminurie intermittente, œdème angio-neurotique de la face et troubles psychiques ayant simulé la paralysie générale. Entré au Centre neurologique le 2 juillet 1916 : *psychonévrose convulsive post-commotionnelle*. Crises moyennes et vertiges. Pas de signe objectif de lésion du système nerveux eentral ou périphérique ; tremblements ; asthénie ; un peu de ralentissement des processus intellectuels, obnubilation légère ; albuminurie permanente (0gr,32 par litre) ; taux uréique et chlorurique normaux ; réaction de Bordet-Wassermann négative. Gros troubles du sommeil. »

L'excès d'élimination calcique ayant été mis en cause dans l'hypoparathyroïdie (Frouin, etc.), cela légitimait encore, dans ce cas particulier, l'emploi que nous avons fait des sels de calcium.

Dans la plupart des tentatives, le *sel de calcium* était donné, soit par la voie buccale, soit par la voie sous-arachnoïdienne. C'est au premier mode d'administration que nous avons eu recours.

Depuis lors, une étude de Carniol (2) indique les excellents résultats obtenus dans l'épilepsie par l'administration, en injections sous-arachnoïdiennes, de composés insolubles (pour obtenir, par une diffusion lente, une action progressive et prolongée) soit d'un sel de ealcium tel que CO^3Ca, soit d'un hypnotique (luminal).

Il se trouvait que notre thérapeutique avait, en somme, réalisé la fusion de ees deux traitements, sel de ealcium et hypnotique. Administrant ces produits *per os*, nous n'avions pas d'action directe sur les centres nerveux, nous espérions simplement obtenir de leur métabolisme, et chez des sujets non épileptiques, une conjugaison d'effets modérateurs de l'hyperexcitabilité nerveuse et aussi, en améliorant le sommeil des malades, restreindre l'activité de rêve, source fréquente d'états émotifs convulsivogènes.

Parmi les nombreux hypnotiques qui s'offraient à notre choix, nous nous sommes décidé en faveur de la diallylmalonylurée, corps expérimenté déjà dans l'agrypnie simple avec une innocuité et un succès suffisants pour que nous n'eussions aucun mécompte à redouter.

Quant à $CaCl^2$, il s'est imposé à nous, parce qu'il constitue un des sels de calcium représentant la forme chimique la plus propice à la prompte diffusion de l'élément calcique, celle où le calcium semble avoir la plus grande autonomie modératrice ; parce qu'il a dans les névroses convulsives un passé thérapeutique encourageant, qu'il est d'un emploi commode, et que même, à condition d'en régler la posologie, il peut se comporter comme un agent de reminéralisation ehlorurée. Or il ne peut qu'être toujours utile de rendre à certains nerveux tous leurs éléments de résistance minérale.

Nos essais ont porté comparativement sur douze malades, parmi lesquels, ce qui diminue évidemment la rigueur de l'expérimentation, deux furent par la suite reconnus comitiaux ; nous ne les séparerons eependant pas des autres dans l'exposé de nos résultats.

Régime. — Dès l'entrée, dans la mesure réalisable, régime sédatif et hypotoxique.

Médication. — Suppression de tout traitement autre que celui expérimenté, nos malades étant répartis en trois groupes :

Malades du groupe I. — Ont reçu quotidiennement, du 13 janvier 1917 au 5 février, 2gr,50 de $CaCl^2$ et 0gr,15 de diallylmalonylurée (un demi-comprimé le matin, un comprimé le soir), selon le rythme suivant : einq jours de traitement, trois jours de repos ; au total, vingt et un jours d'expérimentation se décomposant en quinze jours de traitement et six jours d'interruption.

Malades du groupe II. — Ont reçu seulement

(1) NETTER, Le chlorure de calcium dans les névroses convulsives (*Soc. de biol.*, 15 août 1907).

(2) A. CARNIOL, L'injection intrarachidienne de substances insolubles (*Presse médicale*, 15 février 1917. Travail de la clinique psychiatrique de Bucarest).

de la diallylmalonylurée, $0^{gr},15$ par jour (soit un comprimé et demi), même durée d'administration, mêmes interruptions de traitement.

Malades du groupe III. — N'ont reçu que le chlorure de calcium ($2^{gr},50$ *pro die*), dans les mêmes conditions où les malades du groupe précédent recevaient la diallylmalonylurée.

Nous ne reproduirons pas nos observations, nous nous bornerons à interpréter les résultats obtenus, à établir un parallèle entre le nombre des crises avant et pendant le traitement, et pour cela le tableau ci-dessous nous permet de comparer d'un seul coup d'œil, pour la généralité et pour un malade donné de chacun trois groupes, le « débit » des paroxysmes survenus en des périodes égales de vingt et un jours.

OBS.	MALADES du groupe I. Chlorure de Ca + diallylmalonylurée.		MALADES du groupe II. Diallylmalonylurée seule.		MALADES du groupe III. Chlorure de calcium seul.	
	Avant	Pendant	Avant	Pendant	Avant	Pendant
I	3	1	4	2	4	3
II	3	2	5	1	4	4
III	6	2	10 (comitial?)	8	2	1
IV	1 (comitial)	1	3	0	3	2
	13	6	22	11	13	10
	Sédation de l'insomnie et de l'activité de rêve.		Sédation de l'insomnie et de l'activité de rêve.			

Il s'agit évidemment d'une simple vue d'ensemble, mais dont la précision relative est suffisamment démonstrative. C'est dans les groupes I et II (qui comportent cependant chacun un cas de comitialité), et, toutes proportions gardées, dans le groupe I, que l'amélioration semble avoir été le plus manifeste.

Quant au sommeil, il a été très favorablement influencé.

Nous n'avons constaté aucun trouble chez nos malades, aucune modification des réflexes pupillaires, aucun accident d'accumulation pendant ou après le traitement. Le volume urinaire nycthéméral nous a paru modifié dans le sens d'une faible diminution, ce qui tient peut-être à ce que l'agent hypnotique — ainsi qu'il ressort de nos observations — abaisse le plus souvent la tension artérielle ; de plus, dans celle-ci, la pression différentielle semble aussi diminuer. Le taux de l'urée a faiblement varié ; les chlorures ont augmenté.

Quoi qu'il en soit, de ces constatations qui n'ont peut-être pas toute la rigueur scientifique qu'en d'autres temps nous aurions pu leur donner (en particulier les médications auraient pu être successivement essayées sur l'ensemble des sujets), nous pouvons conclure que dans les psychonévroses convulsives à paroxysmes particulièrement fréquents ou intenses, et quelle qu'en soit la cause, il y a intérêt à utiliser l'association médicamenteuse chlorure de calcium-diallylmalonylurée.

En dernier lieu, nous sommes amené à présenter la considération générale suivante : il est probable qu'en raison d'affinités cellulaires différentes, l'action sédative et anticonvulsive de la diallylmalonylurée procède d'un autre mécanisme que celle de la médication bromurée. Cette dernière se distingue par sa stabilité relative et participerait, comme l'a montré le professeur Richet, d'un processus métatrophique favorisé au contraire par la déchloruration préalable de l'organisme. La médication diallylmalonylurique est instable et paraît ressortir plutôt à un processus dynamique, nullement contrarié par la présence des chlorures.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juillet 1918.

Election d'un membre correspondant. — Est élu M. TRABUT, professeur de botanique à l'université d'Alger.

Pronostic hématologique de la tuberculose. — Travail de M. CÉPÈDE, communiqué par M. Edmond PERRIER. L'auteur s'appuie, pour établir le pronostic, sur les variations du nombre de globules à 1, 2, 3, 4 et 5 noyaux, en constituant ce qu'il appelle le « polygone leucocytaire neutrophile ». Quel que soit l'état de la tuberculose étudiée, si le cas s'aggrave, le nouveau polygone est à gauche de l'ancien ; s'il s'améliore, le polygone est à droite.

La rééducation de l'ouïe. — M. MARICHELLE, dans une note transmise par M. Edmond PERRIER, expose une théorie physiologique et acoustique des voyelles. Elle traduit les voyelles par des courbes sinueuses que l'on montre aux sourds-muets et ceux-ci apprennent optiquement à prononcer des voyelles.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 juillet 1918.

Nécrologie. — Le président prononce l'éloge funèbre de MM. Régis, de Bordeaux, et Maurel, de Toulouse, correspondants nationaux récemment décédés.

Election d'un membre associé étranger. — Est élu : M. William Sydney Thayer, professeur de clinique médicale au John's Hopkins Hospital, de Baltimore, auteur de nombreux travaux de pathologie interne, touchant notamment les maladies infectieuses (tuberculose, malaria, fièvre typhoïde) et les affections cardiaques.

Sur le shock traumatique. — M. Pierre DELBET admet que le shock peut être non seulement d'origine nerveuse, mais aussi conditionné par une auto-intoxication provenant d'une plaie infectée. La conclusion de son travail est qu'au lieu d'attendre que le blessé soit sorti du shock pour l'opérer, il sied d'opérer immédiatement afin de supprimer le choc auto-toxique.

La cyanamide calcique et les boissons alcooliques. —

M. Langlois a observé, chez les ouvriers qui préparent la cyanamide calcique, une sorte peu connue d'accidents. Il ne s'agit pas des dermites et des brûlures dont ces travailleurs sont souvent victimes, en raison de la teneur en chaux vive du produit et de la haute température à laquelle le carbure de calcium est porté au cours de la fabrication, mais de phénomènes d'ordre circulatoire auxquels ils s'exposent si, au cours du travail ou immédiatement après sa cessation, ils absorbent des quantités même minimes d'alcool. M. Langlois a vu, dans ces conditions, se produire des chutes de la tension sanguine, des vaso-dilatations (notamment de la face), des états nauséeux, des syncopes, bref tout un ensemble d'accidents qui ne laissent pas d'être dramatiques et inquiétants. Les recherches expérimentales poursuivies sur des animaux n'ont donné jusqu'à présent aucun résultat.

Sur la posologie. — M. Ch. Fiessinger s'élève contre les hautes doses médicamenteuses trop souvent en usage quand il s'agit d'établir une thérapeutique symptomatique. D'après lui, le symptôme morbide est souvent une réaction de défense qu'il y a danger à combattre de façon brutale. Le type des médicaments parfois prescrits à dose exagérée est la digitale. Beaucoup d'alcaloïdes rentrent dans cette même catégorie. Les hautes doses doivent être réservées pour les cas où le traitement vise l'élément causal de la maladie et ceux où il s'agit d'obtenir une action mécanique énergique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 juin 1918.

Densité du sang. — MM. Brodin, Charles Richet et Saint-Girons, en expérimentant sur 47 chiens normaux pour déterminer les constantes en densité, en masse du sang, en hématies et en leucocytes, font les constatations suivantes : l'élément le plus constant, c'est la masse du sang ; l'élément le plus variable, le leucocyte. La densité est proportionnelle aux hématies.

Rôle des diastases dans la production de l'immunité. — M. Belin. — Les réactions oxydantes organiques normales s'opposent aussi bien aux dérivés des toxalbumines qu'aux leucomaïnes. Ces oxydations supposent des dédoublements préalables des toxines d'où dériveraient les véritables substances nutrogènes. Dans l'immunité acquise, les diastases exagèrent leurs actions de dédoublement. L'anaphylaxie apparaît comme une manifestation d'immunité, ce serait plus exactement de la « métaphylaxie »

Fléchisseurs. — MM. Retterer et Neuville. — Le sésamoïde du plantaire grêle demeure fibreux chez le lion et devient vésiculo-fibreux chez le chien.

Des variations de la densité sanguine au cours des hémorragies. — H. Cardot, en suivant la variation de la densité sanguine au cours d'une série d'hémorragies successives, à la fois à l'aide des indications données par l'aréomètre et en déterminant l'extrait du sang, signale un notable abaissement de la densité dans ces conditions.

Coloration du sang à l'aide de deux colorants de préparation rapide et facile. — M. Tribondeau ajoute un nouveau colorant (colorant I) du genre May-Grünwald, de préparation très facile, au colorant simplifié genre Giemsa (colorant II) qu'il décrit récemment. En fixant les frottis avec ce colorant I, on obtient des colorations plus rapides avec le colorant II. Le colorant II était une solution alcaline d'éosinate de bleu de méthylène transformé par l'ammoniaque ; le colorant I est une solution neutre d'éosinate de bleu de méthylène naturel.

Nouveau procédé d'auto-vaccinothérapie des typhoïdes. — M. Tribondeau utilise comme auto-vaccin l'hémoculture même (bile peptonée glucosée) qui a servi au diagnostic de l'affection. Il en injecte tous les trois jours XV gouttes de pipette Pasteur diluées dans 1cc,5 d'eau salée térébenthinée. Les résultats obtenus sont très encourageants.

Persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections cérébro-méningées d'origine traumatique. — MM. Mestrezat, Weissenbach et Bouttier. — Au sujet de quatre cas de complications infectieuses cérébro méningées, consécutives à des traumatismes du crâne, les auteurs attirent l'attention sur la persistance possible du pouvoir réducteur du liquide de ponction lombaire dans ces conditions ; ceci, malgré l'existence d'infection démontrée par culture et examen direct. Trois fois sur quatre, le pouvoir réducteur a même été, dans les cas précédents, supérieur à la normale. Ces notions s'opposent aux faits que l'on observe ordinairement dans les méningites aigües.

Quelle que soit l'interprétation dont relève le phénomène (rapidité de l'évolution des poussées septiques, participation généralement discrète des méninges, peut-être, apport direct de substances réductrices par lyse des éléments du sang ou du tissu nerveux), celui-ci constitue une cause d'erreur importante, qui pourrait, à tort, faire considérer comme aseptique un processus qui ne l'est pas. La persistance du pouvoir réducteur n'a plus, ici, la signification qu'on lui accorde habituellement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 juin 1918.

Résection du maxillaire supérieur et occlusion de la brèche palatine. — M. Morestin. — A la suite de la résection du maxillaire supérieur pour tumeur maligne la communication entre la bouche et les fosses nasales constitue une infirmité des plus pénibles, à laquelle aucun appareil ne peut remédier d'une façon satisfaisante. Aussi faut-il s'efforcer de refermer cette brèche soit immédiatement après la résection du maxillaire, soit consécutivement.

La restauration immédiate est évidemment la solution la plus satisfaisante, quand elle est réalisable : elle l'est très fréquemment. Quand la muqueuse palatine a été respectée par les lésions néoplasiques, il n'y a pas lieu de la sacrifier en même temps que le massif osseux. Il est préférable de la décoller, après avoir tracé une incision courbe à la partie externe de la voûte, comme l'incision de l'uranoplastie, et de garder cette muqueuse en réserve pour la suturer à la muqueuse génienne après l'avulsion de la mâchoire ou sa résection partielle. Mais, à supposer nécessaire la suppression de cette muqueuse, même sur la moitié de la voûte, rien ne s'oppose à ce que la muqueuse génienne soit, suivant la technique décrite plus loin décollée, libérée, attirée en dedans et suturée à la tranche palatine. Sans doute il faut, pour que cette conduite soit acceptable, que la joue ait pu être conservée en totalité ou à peu près, que l'hémostase soit satisfaisante, que la plaie cavitaire n'ait pas besoin d'une surveillance directe : il reste encore des cas très nombreux où cette réunion immédiate doit être tentée. M. Morestin en cite trois de sa pratique personnelle.

Mais le plus souvent ce n'est que secondairement qu'on est amené à fermer une brèche palatine résultant de la résection du maxillaire supérieur. Pour fermer le large orifice de communication entre la bouche et les fosses nasales, il n'est d'autre ressource que de s'adresser à la muqueuse de la joue : la souplesse, l'extensibilité et la mobilité de cette membrane, sa grande vascularité, sa résistance, lui donnent une valeur plastique considérable. Rien n'est plus simple que le décollement et le glissement en dedans de la muqueuse génienne, facilité par des incisions de débridement pratiquées en avant dans le sillon gingivo-labial et en arrière vers la partie postérieure de la joue. Si, chemin faisant, le canal de Sténon se trouve sectionné, il n'y a pas lieu de s'en tourmenter : selon toute apparence, le conduit sectionné est appelé à s'oblitérer tôt ou tard sans conséquence fâcheuse. Les difficultés

de l'opération sont notablement amoindries si l'on a recours à l'anesthésie locale.

Cette intervention peut donner d'emblée un résultat pleinement satisfaisant. Le succès, dans d'autres cas, est seulement partiel, et la brèche simplement réduite. Mais rien n'empêche de procéder à de nouvelles tentatives, conduites d'une façon analogue, et dont les chances de réussite sont d'autant plus grandes que l'orifice a été davantage réduit par l'opération ou les opérations antérieures.

Sur quatre malades ayant subi antérieurement la résection du maxillaire supérieur, M. Morestin a pu de cette façon obtenir l'oblitération d'une large communication persistante entre la bouche et les fosses nasales.

Suites éloignées des interventions conservatrices pour fracas articulaires du coude. — Deux observations dues à M. P. MOIROUD, rapportées par M. Albert MOUCHET. L'auteur s'est borné à faire le nettoyage classique de la plaie — ablation des tissus contusionnés et des esquilles libres, lavage à l'éther, drainage — et il eut la satisfaction de voir guérir rapidement ses opérés. Les résultats fonctionnels éloignés laissent cependant à désirer, ce qui n'est pas étonnant, étant donné l'importance du traumatisme : les coudes restent enraidis, avec des mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination assez limités.

Invagination de l'estomac et obstruction pylorique par une tumeur de la grosse tubérosité. — Observation due à MM. BAYLAC et DIEULAFÉ, rapportée par M. MAUCLAIRE.

Sur les inconvénients de la suture nerveuse directe et les avantages de la suture indirecte. — Etude expérimentale par M. G. NAGEOTTE, de laquelle il résulte que la suture nerveuse directe expose le membre aux troubles trophiques graves, musculaires et cutanés, inconvénients qui sont évités par la suture indirecte avec interposition d'un court greffon mort.

Néanmoins l'examen histologique montre que le nombre et le calibre des fibres régénérées dans le bout inférieur sont légèrement plus grands du côté de la suture directe. Ceci prouve que, dans la guérison fonctionnelle, le nombre des neurites qui passent au travers de la cicatrice n'est pas tout : la façon dont ils passent est au moins aussi importante.

En ce qui concerne la technique employée par M. Nageotte, les sutures nerveuses directes out été faites à l'aide de deux ou trois fils de soie floche passés dans le névrilemme ; les greffons morts ont été pris aseptiquement sur des fœtus de veaux longs de 50 à 60 centimètres, qu'il est très facile de se procurer aux abattoirs ; ils ont été fixés dans l'alcool à 50° et conservés en tubes scellés ; quatre fils seulement ont servi à les maintenir en place. La durée de conservation des greffons est au moins de quelques semaines. Il est inutile de prendre pour ces opérations chez l'homme des nerfs humains, car l'hétérogénéité des greffons morts ne présente aucun inconvénient.

Dans tous les cas il ne peut s'agir que des blessures nerveuses de date récente.

Sur la physiologie pathologique de la plèvre et le traitement des adhérences pleurales. — Quelques considérations dues à M. LE FORT, de Lille. Les adhérences pleurales qui limitent une zone septique autour d'un corps étranger sont, au premier chef, des adhérences protectrices utiles ; elles ne sauraient être considérées comme un phénomène pathologique toujours regrettable, et en conséquence il ne faut pas toujours, et de parti pris, pratiquer la pneumolyse au cours des interventions intrathoraciques. Au cours de ces opérations, on rencontre les adhérences avec une fréquence extrême : il en est qu'il faut décoller, il en est qu'on peut décoller, il en est qu'il faut respecter.

Il est bon de décoller es adhérences du poumon au péricarde, car il semble bien que la « symphyse péricardique externe », M. Delbet l'a déjà dit, soit plus gênante que la symphyse péricardique vraie.

Il faut décoller les adhérences pleurales quand ce décollement est nécessaire pour l'exécution des manœuvres opératoires, pour se donner du jour.

Suture primitive ou secondaire des parties molles chez des fracturés. — Cent quinze cas communiqués par M. THÉVENOT, rapportés par M. TUFFIER. Ces observations confirment ce fait de chirurgie osseuse, savoir que les plaies compliquant les fractures sont justiciables de la suture au même titre que les simples plaies des parties molles.

Communications diverses. — MM. H. CHAPUT et BERTRAND : *traitement d'abcès chauds et d'anthrax par les incisions paralatérales, le drainage filiforme et la suture à distance.*

M. BRIAU, du Creusot (rapporteur M. MAUCLAIRE) 1° une observation de *rupture de la rate* à la suite d'une violente contusion de l'abdomen, inondation péritonéale, splénectomie, guérison ; 2° une observation de *coup de couteau* ayant intéressé le 9e espace intercostal, la plèvre gauche, le diaphragme, l'estomac et la rate ; mort due à l'hémorragie splénique, d'abord dans le péritoine, ensuite dans la plèvre où l'estomac et la rate ont fait hernie à travers la perforation du diaphragme.

Présentation de pièces. — M. MORESTIN : un cas de *cancer rétro-anal* développé sur une cicatrice de brûlure très ancienne.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XIIIe RÉGION

La sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum du professeur A. Rodet. — M. Odilon MARTIN a eu l'occasion d'essayer dans son service de contagieux le sérum du professeur Rodet, de Montpellier, sérum dont la vente est maintenant autorisée officiellement.

Le sérum antityphique du professeur Rodet est du *sérum de cheval,* immunisé par une série d'injections — faites à doses croissantes — de cultures *très actives de bacilles d'Eberth,* préalablement *filtrées.*

Ces cultures sont donc privées de la presque totalité des bacilles, mais très riches en toxine, ce qui est l'essentiel pour réaliser l'immunisation.

Les inoculations sont faites tous les huit à dix jours environ pendant trois à quatre mois. Le sérum des chevaux ainsi préparés est très fortement antitoxique.

Il demande à être employé *avant le onzième jour de la maladie* : d'où la nécessité d'injecter le plus tôt possible, dès que le diagnostic *clinique* est posé, et sans attendre la confirmation du laboratoire. Les injections sont faites sous la peau ; la voie intraveineuse est, au moins, inutile ; elle serait à déconseiller pour une reprise du traitement.

Ces injections sont très bien tolérées. On les fait aux doses de : 15 centimètres cubes pour la première injection, puis 10 centimètres cubes la seconde fois, 5 centimètres cubes la troisième. La deuxième sera pratiquée au minimum quarante-huit heures plus tard : en principe, on doit attendre, pour y recourir, que l'état général redevienne moins bon ou que la température marque une tendance à se relever.

Même règle pour la troisième injection (qui, exceptionnellement, pourrait être suivie d'une quatrième). Assez souvent, les deux premières injections suffisent.

* * *

Les effets du sérum antityphique peuvent être résumés ainsi : *amélioration rapide et considérable de l'état général ; — diminution de l'état de prostration et de la fièvre ; — relèvement du pouls ; — enfin, mieux-être très accusé et abréviation notable de la durée de la maladie.*

Le sérum de Rodet est spécialement dirigé contre la

fièvre typhoïde : il n'est pas polyvalent ; cependant, dans bien des cas, il est *au moins utile* contre les fièvres paratyphoïdes.

Adéno-phlegmon parotidien chez un scarlatineux avec paralysie faciale périphérique et intégrité apparente de l'orbiculaire des paupières. — M. Jean Buy. — Cette paralysie faciale est survenue d'une façon insidieuse pendant l'évolution d'un adéno-phlegmon parotidien consécutif à une scarlatine. Il s'agit donc d'une paralysie faciale périphérique. Elle s'est manifestée par tous les signes connus de cette affection, en particulier par la disparition des rides frontales du côté atteint, mais le malade fermait les deux yeux et l'ensemble symptomatique rappelait celui d'une paralysie faciale d'origine centrale. Néanmoins il fut facile de mettre en évidence l'atteinte de l'orbiculaire par le signe de Potani-Revilhod (impossibilité de l'occlusion isolée du côté paralysé) et par le signe de Legendre (possibilité d'ouvrir sans effort la paupière du côté paralysé quand on disait au malade de conserver les yeux fermés.

Comment expliquer que, dans une paralysie faciale périphérique, le mouvement synergique de fermeture des paupières soit conservé? Faut-il penser que, dans certains cas, l'orbiculaire des paupières reçoit une double innervation périphérique? C'est probable. Ces tranches nerveuses complémentaires sont-elles fournies par un des nerfs moteurs de l'œil ou s'agit-il plutôt de fils du facial venus du côté opposé ? M. Buy admet cette dernière hypothèse.

Prophylaxie des maladies vénériennes dans l'armée américaine. — M. Monod, aide-major de 1re classe. — Rien à noter de nouveau pour les médecins militaires français dans les méthodes américaines. Rien, sinon dans leur application. Nous devons admirer l'esprit de suite et la volonté d'aboutir de nos alliés.

S'agit-il de prophylaxie morale? L'effort est sans cesse renouvelé par le pamphlet comme par la parole, tant par les médecins que par les officiers de troupe.

S'agit-il de prophylaxie hygiénique? Tout homme est mis à même de pouvoir, en toute occasion, y recourir. Les stations de prophylaxie sont multipliées. On y trouve toujours un infirmier gradé compétent, de l'eau chaude et du savon, des seringues stérilisées et une solution d'argyrol à 2. p. 100, de la pommade au calomel à 30 p. 100.

La valeur de ces moyens de défense a été lumineusement prouvée à bord des bateaux de guerre, où la surveillance des hommes au retour de terre peut être absolue.

La foi des Américains en leur méthode est telle que tout homme contaminé passe devant un conseil de discipline. Les sanctions se traduisent le plus souvent par un mois de prison et un mois de privation de solde. De plus, le vénérien, inutilisable du fait de son affection, voit sa solde suspendue pendant sa période d'hospitalisation.

Les résultats ont déjà répondu et au delà, sans que l'on puisse encore donner de longues statistiques, à l'énergie des promoteurs.

Anaphylaxie ou sensibilisation à l'ipéca par les injections de chlorhydrate d'émétine. — MM. G. Billard et M. Blatin. — Chez douze malades atteints de dysenterie amibienne à évolution grave et chez lesquels le chlorhydrate d'émétine paraissait avoir épuisé son effet, les auteurs ont tenté l'ancien et classique traitement à l'ipéca administré suivant la méthode brésilienne.

Avant cette intervention brutale du médicament, nous avons tâté la susceptibilité des malades en leur faisant ingérer 5 centigrammes de poudre d'ipéca. Nous avons alors observé les résultats suivants :

1° Chez tous, très rapidement, au bout de quelques minutes, se déroule le tableau bien connu du vomissement, pâleur des téguments, nausées, vomissements, et ensuite débâcle.

2° Chez quatre malades les troubles cardio-vasculaires ont évolué jusqu'à un état syncopal de courte durée.

4° Chez un seul nous avons observé un état alarmant avec syncope suivie d'une véritable narcolepsie qui a persisté plus de huit heures.

Y a-t-il eu anaphylaxie ou simplement sensibilisation à l'ipéca par le chlorhydate d'émétine?

Un mode de traitement des plaies de guerre en surface. — M. Gouverneur, médecin-major. — Tout traitement susceptible de hâter la cicatrisation, souvent lente, des plaies de guerre en surface et de diminuer la durée d'hospitalisation mérite de fixer notre attention.

L'application d'une pommade à l'ichtyol à 1 p. 10, sur gaze aseptique, aussi bien sur les plaies en surface par projectiles que dans les plaies étendues par gaz caustiques, donne une cicatrisation rapide, avec cicatrices souples et non rétractiles.

Les pansements ne sont ni douloureux ni irritants. Ils peuvent n'être renouvelés que tous les trois jours. Le prix d'achat de l'ichtyol est moitié moindre que celui du baume du Pérou couramment employé. En résumé, c'est un traitement à la fois simple, efficace et économique.

Prurit tenace avec hypertrophie récidivante des amygdales, et nodules fibro-adénoïdes sous-cutanés. — M. Émile Feuillié. — Le titre résume l'observation d'un malade qui ne présentait d'autre part aucune lésion cutanée du genre prémycosique ou mycosique.

Pas d'hypertrophie des ganglions ni de la rate; le sang est normal.

Malgré l'opposition apparente, après discussion et exposé de ses conceptions sur les flux leucopathiques vers la peau, l'auteur s'arrête au diagnostic de mycosis fongoïde à nodules sous-cutanés sans manifestations cutanées autres que le prurit.

Les nodules sous-cutanés renferment une quantité considérable d'éosinophiles polynucléés et mononucléés.

Présentation de malades. — M. Mailly : un cas de *ligature de l'artère tibiale postérieure*, avec des troubles paralytiques consécutifs.

Présentation d'appareils. — M. Dionis du Séjour présente : 1° des *appareils plâtrés à anses en tubes de fer forgé* ; 2° des *appareils à extension continue à traction élastique pour fracture de cuisse.*

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 1er juin 1918.

A propos de plusieurs cas d'**hémoptysies parasitaires** constatées chez des Annamites de la 16e région, MM. David, Picard et Derrien discutent l'origine de ces hémoptysies qui, pour les uns, seraient dues au *Paragonymus Westermanni*, pour les autres ne seraient autres que des formes de la spirochétose pulmonaire.

MM. Ertzbichoff et Derrien rapportent une observation de **méningomyélite tuberculeuse aiguë** avec autopsie, s'étant manifestée par le syndrome de *xanthochromie avec coagulation massive.*

M. Maurice Villaret rappelle que les cas de **syndrome de From** avec autopsie sont rares, surtout au cours de la tuberculose des méninges, et qu'il a eu l'occasion, avec Rives, d'en signaler une des premières observations. Il établit une descrimination entre la xanthochromie, manifestation assez fréquente des méningites tuberculeuses aiguës, comme il a eu l'occasion de le montrer avec L. Tissier, puis P. Descomps, et la coagulation massive que, comme Sicard, Derrien, il croit provoquée non pas par le liquide céphalo-rachidien lui-même, mais par un liquide d'exsudation dans une cavité close.

M. Jumentié présente un malade atteint de **syndrome sensitif cortical de Dejerine.**

M. Aubanel rapporte un cas de **névrome plexiforme de Verneuil** avec examen microscopique.

MM. DERRIEN et BLAYAC étudient l'**urémie convulsive dans la méningite cérébro-spinale.** Ils montrent l'évolution comparée de la fièvre et des divers éléments contenus dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : albumine, chlorures, glucose. Il y avait une rétention très marquée des chlorures et de l'urée. La néphrite méningococcique B n'est peut-être pas sans influence sur la forme convulsive que prend la méningite dans ces cas. Peut-être le terrain urémique, favorable à la vie du méningocoque, explique la rapidité de l'issue fatale.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE
DE LA VIIe RÉGION

Séance du 2 mai 1918.

Les lésions chorio-rétiniennes dans les contusions oculaires. M. CANTONNET. — Les coutusions oculaires, lorsqu'elles sont très violentes, provoquent l'éclatement de la coque oculaire. Lorsqu'elles sont moins violentes, elles provoquent un certain nombre de lésions possibles : la luxation du cristallin, le décollement de la rétine ou enfin des lésions chorio-rétiniennes. Nous ne parlerons que de celles-ci ; ce sont ou bien des déchirures de la choroïde sous forme d'un ou plusieurs croissants blanchâtres, généralement concentriques à la papille optique ; ou bien des hémorragies chorio-rétiniennes qui quelquefois peuvent s'épandre dans le vitré sous forme d'hémorragies du corps vitré, mais qui, le plus souvent, restent dans la chorio-rétine où elles s'étalent, formant soit de petits foyers hémorragiques isolés, soit au contraire de larges plaques occupant une vaste partie du fond de l'œil.

On peut voir soit des déchirures de la choroïde, soit des hémorragies chorio-rétiniennes ; celles-ci, lorsqu'elles sont récentes, sont des plaques rouges ; lorsqu'elles sont anciennes, la coloration sanguine a disparu et laisse des zones atrophiques sur lesquelles sont amassés en plus ou moins grand nombre des dépôts de pigments noirâtres.

La localisation de ces lésions est intéressante ; sauf dans quelques cas exceptionnels, leur localisation est la suivante : s'il s'agit d'un traumatisme large, portant sur la totalité du globe et frappant selon l'axe antéro-postérieur, on trouve le plus souvent une déchirure ou une hémorragie localisée siégeant juste à la macula. Lorsqu'il s'agit d'un traumatisme périphérique (projectile pénétrant dans l'orbite en donnant une chiquenaude à l'œil, séton de l'orbite, etc.), l'hémorragie chorio-rétinienne et la plaque atrophique qui lui fait suite seront localisées dans une zone correspondant au point de contact entre l'agent vulnérant et le globe.

Le pronostic visuel de ces lésions profondes est directement lié d'une part à la localisation, d'autre part à l'étendue de la lésion.

La poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie. DE SAINT-MARTIN et J. LHERMITTE. — Dans deux cas les auteurs ont constaté le syndrome suivant : paralysie complète et bilatérale de la troisième paire, somnolence prolongée et accès de narcolepsie. L'absence d'aucun autre phénomène d'ordre neurologique permet de localiser le processus dans la région postérieure de la calotte du pédoncule immédiatement sous-jacente à l'aqueduc sylvien. L'affection débute par de la fièvre, des céphalées et de la somnolence, puis brusquement apparaissent le ptosis et la diplopie. L'évolution, dans les deux cas, fut favorable, mais, aujourd'hui encore, la restauration de la motilité du globe oculaire comme des fonctions pupillaires n'est pas complète. Ces faits rentrent dans la classe des encéphalites dites léthargiques, dont ils constituent une variété spéciale en raison de la limitation étroite du processus morbide.

Les troubles physiopathiques et leur valeur séméiologique. — Le Dr J. LHERMITTE rappelle les modifications des muscles, des téguments, du régime vasculaire, de la température locale que l'on peut voir se développer au cours des paralysies ou des contractures fonctionnelles. Ces troubles physiopathiques ne doivent pas en imposer pour une origine organique de la paralysie ou de la contracture; leur développement est lié à l'ancienneté du trouble fonctionnel et aux modifications secondaires apportées dans le système nerveux central par le phénomène névropathique. Dans l'appréciation de ces troubles dits physiopathiques, il faut également tenir compte de l'état constitutionnel du sujet. C'est à lui que sont dues en particulier les modifications, précoces relativement, de la sudation, l'hypothermie localisée avec ses conséquences : l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et les perturbations des réactions électriques.

Paludisme autochtone. — MM. LESIEUR et ROKECKA ont observé à l'hôpital spécial de Sancerre, *deux cas* de paludisme autochtone contractés l'un en juillet 1917 par un fantassin cantonné en Meurthe-et-Moselle où Étienne a signalé l'apparition de la malaria, au voisinage immédiat d'un rapatrié de Salonique, l'autre en août 1917 par un territorial travaillant à des terrassements, avec des troupes malgaches, dans une région marécageuse riche en anophèles (Royer), à 23 kilomètres de Troyes. Le premier de ces malades eut plusieurs rechutes d'accès francs jusqu'à la fin d'avril 1918 le second n'eut qu'une série de violents accès quotidiens précédés d'une période ressemblant à un embarras gastrique fébrile, en septembre 1917. Le diagnostic fut confirmé dans les deux cas par l'hypertrophie de la rate, l'asthénie, l'anémie, la mononucléose sanguine, la présence dans le sang des corps amiboïdes du type *Plasmodium vivax* (tierce bénigne) et par l'action rapidement efficace de la quinine. Les auteurs rappellent les cas analogues observés aux armées ou à l'intérieur. Ils insistent sur la nécessité de rechercher systématiquement les porteurs d'hématozoaires parmi les travailleurs coloniaux et étrangers et d'appliquer les mesures de prophylaxie utiles, en particulier celles qui ont pour but d'empêcher la pullulation des anophèles.

Cancer latent de l'estomac. — MM. LESIEUR, J. NICOLAIDI et P. JACQUET présentent les pièces recueillies à l'autopsie d'un ouvrier mobilisé à Bourges, âgé de quarante ans, tombé malade pour la première fois au début d'avril 1918 et mort rapidement, après une période d'aggravation subite avec élévation thermique de deux jours de durée à peine. La symptomatologie avait été bornée à des douleurs lombaires d'apparence rhumatoïde ou pseudo-pottique, irradiées vers les articulations sacro-iliaques, avec asthénie, tachycardie et surtout anémie intense ; pas d'amaigrissement ni de vomissement, pas d'autre trouble digestif qu'un peu de diarrhée terminale. Le foie, gros et dur (2 400 grammes), empêchait la palpation profonde; sa surface était semée de petites taches de bougie superficielles, dues à une généralisation cancéreuse. Au-devant du rachis qui lui-même était respecté et adhérent aux tissus mous environnants, se trouvait une énorme grappe de ganglions néoplasiques durs, confluents, du volume d'une petite noisette à celui d'une grosse noix, et pesant 480 grammes. Cette masse n'envahissait ni le pancréas, ni les voies biliaires, mais se continuait avec la paroi stomacale qui, au niveau de la petite couronne, était très épaisse à la façon de la linite plastique de Brinton et se montrait, à la coupe, infiltrée de matière cancéreuse ; les orifices étaient indemnes. Les auteurs rapprochent ce cas de ceux décrits par M. Bouveret sous le nom de forme latente ou de forme anémique du néoplasme gastrique, et rappellent l'évolution rapide et la mort inopinée signalées par M. Marc Mathieu dans le cancer des jeunes sujets.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DES PLAIES DE GUERRE PAR LES RAYONS SOLAIRES EN APPLICATIONS LOCALES

(Héliothérapie locale)

PAR

G. LÉO et E. VAUCHER
Médecins aides-majors d'une Auto-chir.

L'utilisation des rayons du soleil, comme moyen de traitement, contre certains états pathologiques, remonte, évidemment, à la plus haute antiquité.

Retrouvé par Poncet, et l'École lyonnaise, Malgat et Monteuuis sur la Riviera, Bernardt et Rollier à Leysin (Suisse), cet emploi de l'héliothérapie était caractérisé par l'exposition progressive du corps entier au soleil, et par son but principal, qui était la cure des tuberculoses des os, des articulations, du péritoine, de la peau, etc...

Or il ne sera étudié ici que l'emploi des rayons solaires sur une partie du corps, sur un membre par exemple, ou sur un segment de membre, ou sur une partie du tronc, qui sont le siège d'une blessure de guerre, récente, et non d'une lésion tuberculeuse chronique.

La dernière manifestation collective d'avant-guerre, en faveur de l'héliothérapie, est constituée par le Congrès de Cannes (1), en avril 1914, quatre mois et demi avant la guerre, et il suffit de considérer les 253 indications bibliographiques du Rapport du professeur A. Robin et de H. Bith à ce Congrès, si fécond, du reste, pour se convaincre de la rareté, et du rôle effacé à cette date, d'une héliothérapie limitée à la région malade.

Si, d'autre part, on considère la manifestation collective la plus récente, pendant la guerre, en faveur de l'héliothérapie, on la trouve à la séance du 16 mai 1917, de la Société de chirurgie, au cours de laquelle il ne s'agit, pour les plaies de guerre, que d'exposition des plaies elles-mêmes, et non du corps entier au soleil.

Du mois d'avril 1914 au mois de mai 1917, en trois ans, une étape a été franchie, car cette exposition purement locale de la région atteinte n'aurait pas été acceptée des initiateurs de la méthode, il y a trois ans.

M. Cazin, cité par M. Quénu (2), persiste à préférer l'héliothérapie totale; sans doute les états septicémiques, ou cachectiques, observés chez certains blessés de guerre, après de longues péripéties hospitalières, peuvent-ils constituer des indications formelles de l'emploi de l'héliothérapie totale. Mais ces faits sont complètement en dehors du cadre de cette étude.

Il y a antithèse physiologique entre les héliothérapeutes totaux, qui escomptent le secours apporté par le soleil au métabolisme de tout l'individu, pour guérir sa plaie locale et ceux qui, au contraire, escomptent l'action biochimique du soleil sur la plaie elle-même et sur le segment du membre ou du tronc qui la porte, pour améliorer celle-ci *in situ*, par action directe de l'irradiation solaire sur les tissus traumatisés.

Avant d'étudier cette action biochimique du soleil sur les plaies de guerre, il est opportun de montrer quelle extension a pris ce moyen thérapeutique pendant la guerre.

Les publications sur ce sujet ont été rares. Dès septembre 1914, l'un de nous put, pendant trois mois, suivre cliniquement l'effet des irradiations solaires sur les plaies de guerre et en publier dès janvier 1915 les résultats, principalement en ce qui concerne la lymphorragie abondante, dont ces plaies sont l'objet pendant la séance d'insolation (3). Pierre Delbet, en décembre de la même année (4), dit : « Dans mon service, toutes les plaies septiques sont exposées à l'air et à la lumière pendant la plus grande partie de la journée », et on ne peut douter qu'il s'agisse là d'héliothérapie, puisque l'auteur s'en déclare, en mai 1917, un adepte déjà ancien. P. Bonnet, en septembre 1916, écrit : « Un traitement héliothérapique fut institué (5) », et Marquis (6) à la même date s'exprime ainsi : « L'héliothérapie pendant cette guerre a été utilisée par de nombreux chirurgiens. »

Telle est en effet la vérité. Juger de la diffusion de l'héliothérapie par les publications sur ce sujet serait méconnaître son rôle actuel. Nous avons reçu des communications verbales de Picot (dans les Flandres), de Morisson-Lacombe, de Videhen, de Garrigues, de Labiche (de Louviers), qui, nous ont-ils dit, ont employé le soleil en insolation locale, sur les plaies de guerre les plus variées. Picot, entre autres, escomptait cette action comme adjuvant de ses beaux résultats de chirurgie des fractures.

(1) *Congrès de l'Association internationale de thalassothérapie et d'héliothérapie*, Cannes 1914, Rapport de MM. ALBERT ROBIN et H. BITH, sur la biologie et l'héliothérapie.

(2) *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, séance du 16 mai 1917 : De la stérilisation des plaies infectées, par RENÉ LERICHE. Discussion : E. Quénu, Pierre Delbet, H. Chaput, Souligoux, Paul Thiéry, Rochard, Sencert (t. XIII, n° 18, p. 1063). — CAZIN, *Académie de médecine*, 1917. — E. QUÉNU, *Société de chirurgie*, t. XIII, n° 18, p. 1081.

(3) G. LÉO, Trois mois de chirurgie de guerre, A. Maloine, Paris.

(4) *Bulletin de la Société de chirurgie*, tome XLI, n° 42, 14 décembre 1915, p. 2369.

(5) P. BONNET, Ostéosynthèse (*Revue de chirurgie*, septembre-octobre 1916, n° 9, p. 351).

(6) E. MARQUIS, Traitement actuel des plaies de guerre (*Revue de chirurgie*, sept.-oct. 1916, n° 9, p. 385).

L'héliothérapie a franchi pendant la guerre une autre étape importante, par l'introduction de l'examen bactériologique des plaies infectées et insolées par René Leriche (1) en mai 1917. Sa communication a révélé aussi le nombre de chirurgiens qui emploient l'héliothérapie, et qui est beaucoup plus considérable que la littérature médicale, consultée seule, ne le ferait penser. Ses constatations appellent cependant de nouvelles recherches, dit-il. Celles que nous avons poursuivies en 1916 et 1917 sur nos blessés de la zone des armées ont été publiées en février 1918 à la Société de biologie (2). Elles établissent d'une façon formelle la réalité d'une action biochimique du soleil sur les plaies elles-mêmes en dehors de toute action sur l'état général. Pour bien saisir la valeur de cette action biochimique locale, il y a lieu d'exposer d'abord la technique de l'héliothérapie locale, telle qu'elle fut pratiquée par nous aux armées, et les modifications cliniques des plaies sous cette influence.

I. **Technique de l'héliothérapie locale.** — Négligeant la controverse climatologique habituelle, destinée surtout aux sceptiques, on peut, actuellement où l'héliothérapie est si répandue, se contenter de rappeler que sous tous les climats, le soleil émet, dès qu'il brille et en toute saison, des rayons d'une qualité thérapeutique certaine, dont la non-utilisation constitue un gaspillage au détriment des blessés sur le lit desquels ils se projettent. Il faut, sous les climats septentrionaux, être à « l'affût » de leur apparition pour les utiliser, dès que le soleil paraît.

Le personnel infirmier a une tâche assez simple à remplir. Il ouvre le pansement qui recouvre la plaie. Il ouvre la fenêtre par laquelle passent les rayons de soleil. Parfois il déplace un peu le lit pour le mieux orienter. Il faut et il suffit que les rayons solaires arrivent à la plaie nue, sans interposition de quoi que ce soit. Le verre à vitres, d'épaisseur ordinaire, arrête un grand nombre de rayons actiniques, admis jusqu'à présent comme les plus actifs.

Il faut donc s'assurer que les rayons viennent à la plaie à travers la baie ouverte et non pas à travers telle imposte, ou telle partie fixe de la baie vitrée, qui les arrêterait et ferait perdre une grande partie du bénéfice thérapeutique.

Cette mise à nu de la plaie devient dangereuse à l'époque de l'année où apparaissent les mouches. Ces insectes suffiraient à arrêter net l'essor de l'héliothérapie, si l'on ne pouvait en empêcher le contact avec les plaies. Il est heureusement très facile de les protéger avec de la toile métallique, vendue en temps de paix chez les quincailliers pour la fabrication des garde-manger, par exemple, et pour la préservation des aliments en général. Cette toile métallique a des mailles assez serrées pour ne pas laisser passer d'insectes, et assez larges pour ne pas arrêter les irradiations solaires intenses des mois d'été où pullulent les mouches. Rien n'est plus facile que de placer cette toile métallique « en pont » par-dessus le segment de membre qui porte la plaie à insoler. Le professeur Delbet recommande l'emploi de quatre doubles de compresses stériles sur les plaies à insoler. Il vise plus particulièrement, dit-il lui-même, la mise de la plaie à insoler à l'abri des poussières. Or, nous n'avons jamais vu aucun inconvénient résulter de l'exposition de ces plaies aux poussières de l'air ; ceux qui emploient ces épaisseurs de compresses font preuve d'une grande confiance en de pareils filtres, et d'une égale incrédulité vis-à-vis de l'action stérilisante du soleil.

Ce même soleil qui va lutter efficacement contre les germes virulents qui évoluent dans les tissus, semble, *a priori*, pouvoir lutter contre les germes de l'air qui entourent cette plaie. Sans discuter la question de la virulence des germes de l'air, que craignait tant Lister, la pratique suffit à dire que le danger des insectes, telles les mouches, est de première importance, mais que les poussières de l'air ont une importance secondaire. Aussi la toile métallique « en pont » qui tient l'insecte à 10 ou 15 centimètres, ou davantage, si l'on veut, de la surface insolée, semble-t-elle préférable aux quatre doubles de compresses.

Toute compresse peut faire mèche. La toile métallique est inerte et distante.

Il faut exposer la plaie elle-même, le segment de membre qui la porte, et, si possible, le membre entier ou la région thoracique ou abdominale, dorsale ou fessière, qui porte la plaie. La durée de l'insolation, variable d'un jour à l'autre, dépend de la durée des rayons solaires eux-mêmes, et de leur éclat, dont personne n'est maître. Elle dépend aussi du degré d'accoutumance du blessé à l'héliothérapie, et ceci dépend de la méthode du clinicien.

Pour des raisons qui deviendront claires ultérieurement, une durée d'un quart d'heure est le minimum, dont il faut se contenter (sauf urgence) à la première séance. Deux quarts d'heure seront utilisés pour la deuxième séance d'exposition au soleil. Trois quarts d'heure pourront être acceptés comme dose le troisième jour, mais sans les dépasser.

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. XLIV, n° 18, mai 1917, p. 1072.

(2) E. VAUCHER et G. LÉO, *Société de biologie* février 1918.

Enfin, l'heure entière sera la dose du quatrième jour et deviendra la dose minima des jours suivants. Une durée de deux heures est pratiquement difficile à dépasser dans la plupart des formations de la zone des armées. Du reste, des applications locales (et non générales) des rayons solaires donnent un rendement si efficace avec deux heures de durée, que l'on se demande s'il y aurait intérêt, pour les blessés de guerre et les plaies récentes, à dépasser ce temps, même si on le pouvait facilement. En dépassant les deux heures d'exposition, on rentrerait dans les bains d'hygiène, dans l'entraînement général de l'organisme, toutes choses excellentes, mais bien différentes de la désinfection d'une plaie septique récente, par projectile de guerre.

II. Phénomènes cliniques de l'insolation localisée des plaies. — Les rayons du soleil provoquent dans la plaie une vaso-dilatation capillaire, une lymphorragie particulière, parfois considérable, et enfin ils provoquent, autour de la plaie, un plissement particulier de la peau.

1° **La vaso-dilatation.** — Les plaies exposées au soleil deviennent dès la première séance le siège d'une vascularisation accrue. Suivant leur état initial, elles deviennent cramoisies ou rosées. Des plaies très infectées, baignées de liquides septiques, ne prennent pas ces teintes en une seule séance, et, cependant, l'action vaso-dilatatrice du soleil se révèle souvent, en ce cas, par un suintement sanguin très léger, comme si quelques capillaires avaient éclaté par-ci par-là, et laissé sourdre leur contenu, qui tranche avec la couleur de la plaie, plus terne. Même les plaies rouges, bourgeonnantes, de bel aspect, qui sont telles dès le début, ou qui le sont devenues après quelques séances de soleil, sont elles-mêmes le siège, par place, de ces petites suffusions sanguines survenues au milieu ou à la fin de la séance, pourvu que celle-ci dépasse le quart d'heure. Cette vaso-dilatation de la plaie exposée au soleil est facile à mettre en évidence en toute occasion, soit en n'exposant qu'une partie de la plaie, et en laissant une autre partie dans l'ombre, soit en choisissant une seule plaie à insoler, parmi plusieurs d'un même membre.

Cette vaso-dilatation active des capillaires de la plaie, sous l'effet du soleil, est indubitable, et va de pair avec le bourgeonnement intense de ces plaies.

2° **La lymphorragie.** — Le phénomène le plus frappant de l'héliothérapie localisée est la lymphorragie considérable, liée à la présence d'œdème, proportionnelle à cet œdème, et par conséquent liée à la septicité des plaies de guerre.

Cette lymphorragie, probablement reconnue par tous les chirurgiens qui ont mis au soleil une plaie très septique et ouverte, fut décrite pour la première fois par l'un de nous (1) : « Mettez une plaie au soleil, et observez-la pendant un quart d'heure ou une demi-heure, vous verrez de petits filets de sérosité s'en échapper successivement et sécher au soleil, après avoir parcouru parfois quelques centimètres sur la peau voisine.

« Plus la plaie mise au soleil est œdématiée, plus la lymphorragie sera évidente à condition, bien entendu, que ce soit une plaie incisée, ou bien ouverte par le traumatisme, et non pas une plaie contuse, ou une plaie à orifice cutané punctiforme. »

Le soleil ne se contente pas seulement, comme le font les drains en caoutchouc, de conduire vers la peau les sécrétions que renferme la cavité de la plaie infectée ; le soleil provoque le suintement, visible à l'œil nu, vers cette cavité, des sérosités accumulées dans la paroi de la cavité, dans les mailles des tissus qui la limitent, que ce soit du tissu musculaire ou du tissu cellulaire ou osseux, qui limitent la plaie septique. « Le soleil est un agent de drainage actif, en ce sens, que, sous son influence, les tissus œdématiés autour de la plaie déversent activement au dehors le liquide septique qui détrempe leurs mailles (2). »

Le moment d'apparition de cette lymphorragie active est d'environ une dizaine de minutes — le moment d'apparition peut être différemment calculé par des observateurs variés. Nous avons toujours vu qu'au bout d'un quart d'heure, le suintement de la plaie, le bain de lymphe dans certains cas, la gouttelette fine, brillante mais petite et atténuée dans les autres cas sans œdème, était nettement constitué après ces quinze minutes d'attente. Il est évident que le phénomène commence bien plus tôt, dans l'intimité des tissus, puisqu'un temps réel doit être employé à la collection et à l'exsudation vers l'extérieur des premiers éléments de la masse, grande ou petite, qui sera visible et évidente au bout d'un quart d'heure. Elle est toujours visible au bout de ce temps, mais pour un observateur très attentif et qui regarde de très près, elle a commencé d'exister et d'être perceptible bien plus tôt. En pratique, au lit du blessé à insoler, on peut utilement adopter cette règle, qui dégénère, dans le langage familier à l'usage des blessés, en cette assertion : « Mettez votre plaie là, au soleil, et dans un quart d'heure, vous verrez combien elle suintera et que la douleur diminuera. »

(1) G. Léo, Trois mois de chirurgie de guerre, A. Maloine, janvier 1915, p. 60. — G. Léo, Héliothérapie partielle et blessures de guerre (*Le Caducée*, 15 mai 1915, p. 82).

(2) G. Léo, *loc. cit.*

Aucun démenti par les faits n'est à craindre, si la plaie est infectée et ouverte.

En résumé, cette lymphorragie active apparaît au bout de quinze à vingt minutes d'exposition, suivant l'importance de l'œdème et de l'intensité du soleil.

Le suintement est inégal, suivant les points d'une même plaie et d'un jour à l'autre pour une même plaie. Il peut être intense en un point, et nul en un autre.

Il correspond à la nature des liquides qui infiltrent la plaie et son pourtour. Il s'agit, tantôt de sérosité citrine, transparente, tantôt de sérosité louche, tantôt de séro-pus ou de pus véritable. Toutes ces variétés peuvent se voir simultanément dans une même plaie, en différents points de sa surface. Parfois une plaie de bel aspect chez un blessé presque apyrétique, laissera sourdre, sous l'influence de l'irradiation solaire, une gouttelette de pus franc en un point très limité de sa surface, et signalera ainsi la persistance d'un petit foyer, dont le traitement assurera une apyrexie absolue, définitive. Tel est un des petits avantages de l'héliothérapie qui révèle parfois de petits foyers latents dans des plaies de la plus belle apparence, avec des bourgeons charnus confluents et de couleur parfaite.

Beaucoup plus essentielle est la relation étroite entre l'abondance de la lymphorragie et la présence d'œdème autour et au fond de la plaie et sur ses bords. Elle permet de prévoir quelles plaies seront les plus rapidement influencées par l'héliothérapie : ce seront les plus œdématiées; quelles abandonneront le plus de liquides septiques par lymphorragie : ce seront les plus œdématiées; quelles nécessiteront les séances les plus longues : ce seront les plus œdématiées.

La relation étroite entre la lymphorragie abondante et l'œdème a pour corollaire que la lymphorragie, conséquence de l'œdème, fera tomber et disparaître cet œdème, d'autant plus vite qu'il sera plus marqué d'abord.

Dès la chute complète de l'œdème, vers le deuxième ou troisième jour, en moyenne, la lymphorragie deviendra un simple suintement, inégal par places, au lieu d'être un débordement général de la plaie.

Il est bien évident que la chute de l'œdème et des résorptions dont il est le siège provoquera l'amélioration de l'état général, la chute de la température, la diminution de la douleur, de l'insomnie, de la rapidité du pouls, et qu'ainsi l'héliothérapie locale influencera utilement l'organisme entier.

Cette action mécanique de drainage des produits septiques de la plaie vers l'extérieur, avant toute autre, se retrouve dans l'emploi de l'air chaud dans les plaies septiques (1).

Ce rapprochement qui s'impose ferait penser que les rayons calorifiques émis par le soleil jouent un rôle à côté de celui de l'action des rayons actiniques, seuls invoqués. L'étude comparative de l'action sur les capillaires, de la chaleur solaire et de la chaleur par rayonnement d'un fil électriquement porté au rouge, serait certainement féconde en enseignements. A cette action mécanique de suintement abondant, cliniquement évident, s'ajoute une action biochimique des liquides exsudés, et dont il sera question plus loin.

3° **Etat vernissé des plaies.** — Si on expose au soleil des plaies peu infectées, et en état de bourgeonnement actif, le suintement séreux produit par le soleil est inappréciable à l'œil nu et, dans ce cas, la surface des bourgeons charnus prend un aspect vernissé très caractéristique, assez semblable, du reste, à celui des mêmes plaies traitées par l'air chaud. L'évaporation du peu de sérosité qui existe à la surface de la plaie est évidemment à l'origine de cette formation d'une surface lisse et luisante, comme vernissée.

4° **Plissement de la peau sous l'action du soleil.** — Autour de la plaie et jusqu'à une dizaine de centimètres, quelquefois moins, quelquefois davantage, suivant l'importance de l'œdème, on voit le plus souvent se produire un phénomène de « plissement de la peau ». Ce plissement est souvent plus marqué près des lèvres de la plaie, et va en diminuant excentriquement. Les plis sont parallèles aux lèvres de la plaie, c'est-à-dire ellipsoïdes, ou ovalaires dans leur ensemble. Ils sont, comme la lymphorragie, tributaires de l'importance de l'œdème. Très marqués, visibles même sur une photographie ordinaire, si l'œdème était important, ils sont beaucoup moins nets si les tissus voisins de la plaie sont restés souples.

Ils traduisent, à la vue, l'affaissement des téguments et des tissus sous-cutanés par suite de l'issue de la lymphe, de la sérosité séro-purulente, ou du pus, chassés par la cure solaire, des mailles de tissus qui limitent la cavité septique de la plaie.

En résumé, l'œdème, la lymphorragie, le plissement de la peau vont de pair. Sans le soleil, l'œdème serait combattu par la simple incision, et un drainage lent finirait par en évacuer les liquides septiques et par amener l'affaissement de la région infectée.

Mais avec le soleil, ce même drainage, ce même affaissement ont lieu avec une intensité telle, que

(1) G. LÉO, Air chaud en chirurgie septique et lymphorragie (*Société des chirurgiens de Paris*, 12 décembre 1913).

l'observateur les voit s'accomplir sous ses yeux, puisqu'il voit, au bout d'une heure ou deux, la lymphe septique rejetée de la plaie en abondance, et les tissus affaissés au point que la peau se plisse.

Au point de vue clinique, le soleil ne change rien aux actes chirurgicaux proprement dits, mais il transforme les soins post-opératoires, parce qu'il fait gagner un temps considérable. L'infection locale la plus menaçante peut, si elle est bien incisée, être supprimée localement par le soleil, en quatre séances consécutives, croissant de vingt minutes à deux heures. Parmi bien d'autres, on peut citer le cas suivant :

Le 10 mai 1916, M. Pierre Duval voit, dans une formation voisine, un blessé atteint de plaie articulaire du cou-de-pied. Une résection tibio-tarsienne a été faite le 4 mai précédent. Le 11 mai, le blessé est évacué sur la demande de M. Pierre Duval, médecin-chef de l'autochir 21, dans sa formation. L'œdème de jambe remonte jusqu'à la moitié du mollet. Des veines dilatées serpentent sur une peau lymphangitique, rosée par places jusqu'au genou. Deux incisions latérales, pré-malléolaires, d'aspect grisâtre et atone, laissent suinter un liquide sanieux, qui, épongé, laisse voir le tibia dénudé et infecté au fond de la plaie. Le pied est volumineux et infiltré. La circulation y semble compromise.

Un plâtre très fenêtré est placé dès l'arrivée du blessé, le 2 mai, à 4 heures, et l'héliothérapie locale sur la jambe est faite pendant vingt minutes le même jour.

Le lendemain, l'héliothérapie est faite soixante minutes ; le troisième jour elle est pratiquée cent minutes. Aucune intervention supplémentaire n'est pratiquée.

Le quatrième jour, l'œdème de la jambe a totalement disparu à la suite de la grande lymphorragie observée par les deux plaies malléolaires.

L'œdème du pied a diminué de moitié.

Mais le soleil si intense les jours précédents ne reparaît pas. On le remplace, à regret, par des tubes de Dakin, par lesquels la plaie est irriguée toutes les deux heures pendant vingt-quatre heures, et l'état reste stationnaire.

Le cinquième jour, le soleil reparaît, l'héliothérapie locale est pratiquée pendant soixante minutes et le sixième jour, l'œdème provoqué par cette plaie d'ostéite tibio-tarsienne suppurée, avec lymphangite de la jambe, était totalement supprimé, et le blessé était apyrétique.

M. Pierre Duval, témoin dans son service de cette action héliothérapique rapide, émit l'opinion qu'elle avait évité au blessé les plus graves interventions, dans un cas où le temps était précieux.

III. Évolution histologique et bactériologique de la plaie insolée. — Parallèlement aux observations cliniques si probantes, nous avons poursuivi l'étude histologique, biologique et bactériologique de la plaie insolée.

Nos recherches, résumées en janvier 1918 (1), ont porté :

1° Sur l'histologie des bourgeons charnus ;

2° Sur la cytologie de la lymphe et ses propriétés biologiques ;

3° Sur les variations de la flore microbienne.

1° Etude histologique des bourgeons charnus. — Les bourgeons charnus d'une plaie sont constitués par des cellules conjonctives contenant dans leurs mailles de nombreuses cellules mononucléées et surtout polynucléées; les néo-vaisseaux sont remplis de globules rouges et de leucocytes surtout polynucléaires.

Plus la plaie est infectée, plus est considérable la proportion de polynucléaires contenus dans l'intérieur des bourgeons. Au fur et à mesure que l'infection s'atténue, la proportion de polynucléaires diminue et parallèlement les frottis de l'exsudat révèlent une modification de la formule cytologique, caractérisée par une augmentation des cellules mononucléées.

En comparant, avant et après une séance d'héliothérapie de deux heures, l'aspect histologique de deux fragments de tissu musculaire ou de deux bourgeons charnus provenant de deux points sensiblement identiques, on voit que l'aspect histologique de ces deux fragments est très différent. Prélevé avant la séance, un bourgeon charnu infecté présente sa structure habituelle.

Après deux heures d'exposition au soleil, toute la partie superficielle du bourgeon est très fortement infiltrée. La lumière des capillaires est considérablement augmentée ; elle est bourrée de globules rouges, de cellules mono- et polynucléées.

Il se produit, en somme, dans l'intérieur des bourgeons, une aspiration, un véritable drainage des cellules et des liquides de la plaie, de la profondeur vers la superficie.

Ces phénomènes, très peu marqués après quinze minutes, sont beaucoup plus nets après deux heures d'insolation.

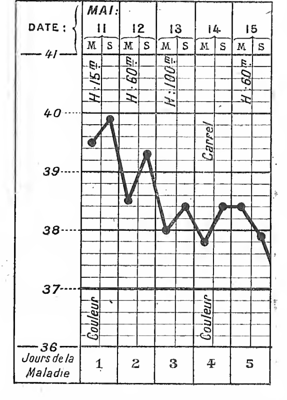
L'examen histologique d'un fragment de la peau plissée, prélevé pendant l'insolation à 10 centimètres des bords de la plaie, montre que la lumière des capillaires est très petite et qu'ils contiennent très peu de sang. Le tissu cellulaire dans la profondeur du bourgeon est très peu infiltré.

Il y a donc bien aspiration de liquide, de cellules et du sang qui infiltrent le voisinage de la plaie et constituent l'œdème.

Il convient de remarquer, en outre, qu'après plusieurs jours de traitement solaire, la plaie est bien détergée. Les phénomènes histologiques de drainage sont, par suite, très atténués. Les bourgeons charnus sont beaucoup moins profondément infectés, comme en témoigne du reste, la diminution du nombre des polynucléaires renfermés dans leur tissu de bourgeonnement,

(1) G. Léo et E. Vaucher, *Société de biologie*, janvier 1918.

MM. Leriche et Policard (1) ont insisté récemment sur le fait que, dans les plaies insolées, le tissu de bourgeonnement est comme déshabité par les leucocytes : « On n'y rencontre plus que des cellules conjonctives et des éléments mononucléaires, cellules migratrices du type clasmatocyte. Il ne subsiste plus que de rares polynucléaires ; ceux-ci ne sont jamais totalement absents. Nous avons pu, sur des coupes, faire le pourcentage des polynucléaires, par rapport à l'ensemble des autres cellules en divers points des plaies situées dans la



couche superficielle, à environ un millimètre de la surface ; ceci sur des plaies insolées et sur d'autres plaies traitées par d'autres méthodes, mais présentant toujours un état clinique parfait. Dans les plaies en bon état, mais avec des bourgeons très légèrement saillants et un peu blanchâtres, on rencontre, à un millimètre de la surface, une proportion de 90 à 95 p. 100 de polynucléaires.

« Dans les plaies en parfait état clinique avec surface bourgeonnante, bien lisse, bien rouge, on constate, à un millimètre de la surface, une proportion de 85 p. 100 de polynucléaires.

« Dans les plaies insolées, la proportion des polynucléaires au même point tombe à 38 p. 100. »

Ils invoquent, pour expliquer cette pauvreté en polynucléaires, l'action répulsive de la lumière sur les leucocytes polynucléaires neutrophiles : « Les leucocytes polynucléaires possèdent un phototropisme négatif : ils fuient la lumière. Ce fait bien connu est illustré d'une façon frappante par cette observation récente de Commandon : Pour cinématographier des leucocytes en mouvement, il faut utiliser un éclairage réduit. Sans cela, il y a inhibition complète de la cellule. »

« Il semble, disent Leriche et Policard, que ce soit en prohibant, ou tout au moins en gênant l'arrivée des leucocytes polynucléaires neutrophiles qu'agit essentiellement l'antique et si remarquable méthode de l'insolation des plaies. »

Nous avons pu, sur des plaies soumises depuis longtemps à l'héliothérapie, vérifier cette pauvreté en polynucléaires des bourgeons charnus ; mais nous ferons remarquer que les premières séances d'exposition ont pour effet de drainer leucocytes et sérosités de la profondeur vers la superficie. Ce n'est donc qu'ensuite qu'apparaissent les modifications histologiques, signalées par MM. Policard et Leriche, et qui distinguent la plaie insolée de la plaie traitée par d'autres méthodes. La pauvreté des bourgeons en polynucléaires est peut-être une simple conséquence de l'évolution favorable de la plaie insolée, plutôt que la conséquence de l'action répulsive de la lumière sur les leucocytes polynucléaires neutrophiles.

2° Etude cytologique et biologique de la lymphe qui exsude. — Pendant les premières séances, la lymphe qui exsude est toujours intimement mélangée aux sécrétions de la plaie, mais au bout de quelques jours on constate que cette lymphe contient peu ou pas de cellules. C'est du sérum presque pur dans lequel l'examen cytologique révèle seulement des cellules provenant de la superficie de la plaie, au début surtout polynucléées, mais qui, au fur et à mesure que la plaie se désinfecte, font place à des cellules de la série mononucléée.

Cette lymphe n'est pas bactéricide en elle-même, les microbes que l'on y ensemence ne se développent pas, il est vrai, ou très mal, mais ils ne sont pas tués par un contact même prolongé avec ce sérum. C'est par un autre mécanisme biologique que s'exerce sur la plaie l'action de la lymphe exsudée.

Une plaie infectée est le siège de phénomènes de protéolyse intense d'origine microbienne et cellulaire sur l'importance desquels Policard (2) insistait encore récemment.

La plupart des espèces microbiennes sécrètent

(1) R. Leriche et A. Policard, A propos du mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies (*Société de biologie*, 22 décembre 1917, n° 20, p. 945).

(2) Policard, L'évolution de la plaie de guerre, Masson, 1918 ;

un ferment identique à la trypsine et qui attaque les albumines ; l'activité de cette trypsine est plus ou moins grande, suivant l'espèce microbienne considérée. C'est ainsi que la plupart des aérobies : staphylocoques, colibacilles, bacilles de Friedlander, pyocyaniques, ont *in vivo* une action protéolytique presque nulle. Il n'en est pas de même de certaines races de streptocoques et, surtout, des anaérobies, parmi lesquels le *perfringens* est peu tryptique, le *sporogenes*, par contre, sécrète une trypsine active.

Les leucocytes polynucléaires ont également un rôle tryptique, moins actif que celui qui est dévolu aux bactéries, mais néanmoins facile à mettre en évidence (protéase leucocytaire de Fiessinger et P.-L. Marie).

L'attaque des albumines de la plaie, sous l'influence des trypsines bactériennes, a pour résultat la putréfaction, d'où l'odeur plus ou moins putride de la plaie ; ces produits de fermentation peuvent intoxiquer l'organisme. Au moment de la période de réparation, les protéases leucocytaires attaquent les tissus, et retardent la cicatrisation.

Au cours de la plupart des infections, et notamment chez les blessés, l'index antitryptique du sérum sanguin s'élève considérablement. Il atteint des chiffres très supérieurs à ceux des sérums normaux, quelles que soient, d'ailleurs, les techniques que l'on emploie pour le mesurer.

Nous avons recherché, chez nos blessés, si le pouvoir antitryptique du sérum exsudé était identique au pouvoir antitryptique du sérum du blessé, prélevé au même moment. A plusieurs reprises nous avons trouvé des chiffres identiques, ou très voisins. Mais le pouvoir antitryptique du sérum diminue rapidement, lorsque le sérum est sorti de l'organisme. Ce fait est connu depuis longtemps. Nous l'avons vérifié à nouveau. D'autre part, un sérum chargé de leucocytes perd rapidement son pouvoir antitryptique, car ce pouvoir est neutralisé par les ferments leucocytaires, mis en liberté par la destruction des leucocytes.

Il faut donc, pour que le sérum agisse sur la plaie, d'une manière efficace, qu'il soit frais et qu'il ne contienne pas de cellules. Chaque exposition au soleil, si elle est suffisamment prolongée, a pour conséquence d'inonder de sérum frais une plaie en pleine fermentation microbienne et cellulaire.

L'héliothérapie est donc la médication lymphagogue et antifermentative, par excellence. Le soleil provoque une exsudation de lymphe, bien plus abondante que ne le font les autres médications lymphagogues, notamment l'irrigation avec les solutions hypertoniques (Wright), ou même les douches d'air chaud, qui provoquent également une lymphorragie abondante.

L'analogie entre l'évolution clinique des plaies traitées par le soleil, et les plaies traitées par l'air chaud, n'est-elle pas due à ce que le soleil et l'air chaud provoquent tous deux cette exsudation de sérum ?

3° **Action du soleil sur la flore microbienne.** — Des expériences nombreuses et anciennes ont montré que les cultures microbiennes pouvaient être stérilisées par une exposition plus ou moins longue à la lumière solaire.

Duclaux a montré que, dans une culture liquide, la lumière agit, non seulement sur les microbes, mais encore sur le milieu lui-même. Il a montré que le bouillon insolé pendant trois ou quatre heures devenait impropre à la germination des spores charbonneuses, parce que l'action de l'air faisait naître de véritables antiseptiques, par oxydation, aux dépens des matériaux du milieu nutritif.

Buchner, par une méthode élégante, avait démontré l'influence de la lumière sur les microbes De la gélose liquéfiée, puis richement ensemencée est coulée dans une boîte de Pétri. Sur le fond de la boîte, on colle un disque de papier noir portant des lettres découpées à jour. On insole la boîte, le fond dirigé vers le haut ; puis on met à l'étuve. Une fois le développement de la culture accompli, on s'aperçoit que la couche bactérienne offre des solutions de continuité, qui correspondent aux découpures du papier, et présentent la configuration des lettres choisies.

Cette stérilisation est-elle possible à apprécier dans une plaie soumise à l'héliothérapie ? M. Leriche (1) a comparé les frottis des plaies faits avant et après l'insolation. Il a constaté qu'après l'insolation le nombre des microbes intracellulaires était beaucoup plus considérable qu'avant. Il attribue à l'activation de la phagocytose un rôle important dans le mécanisme de la stérilisation des plaies par le soleil : « Toutefois, dit-il, ces recherches ont besoin d'être complétées et précisées, ces faits n'ayant été observés qu'un trop petit nombre de fois pour que je puisse conclure. »

Nous avons nous-mêmes comparé les frottis de plaies, avant et après l'insolation. Nous avons constaté que cette activation de la phagocytose est un phénomène inconstant. Elle existe parfois, mais elle manque beaucoup plus souvent. Si l'on fait la numération des microbes, on constate que

(1) RENÉ LERICHE, De la stérilisation par le soleil des plaies infectées (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 22 mai 1917, n° 18, p. 1630).

tantôt le nombre des microbes diminue considérablement, tantôt il reste le même, tantôt enfin il augmente dans des proportions réelles, comme si les microbes contenus dans les tissus étaient chassés dans la plaie, sous l'influence du soleil.

La phagocytose ne joue dans la plaie insolée, comme du reste dans l'évolution de la plaie de guerre, qu'un rôle tout à fait accessoire.

Du reste, les recherches personnelles de l'un de nous, effectuées sur un grand nombre de plaies de guerre, traitées ou non par le soleil, nous ont montré que la méthode des frottis est absolument insuffisante. Elle ne permet pas de suivre avec précision l'évolution de la flore microbienne d'une plaie. Ce n'est que par des cultures répétées que l'on peut suivre exactement la disparition progressive des espèces microbiennes.

Les cultures d'une même plaie, avant et après une insolation de deux heures et plus, en milieux aérobies et anaérobies, ne montrent souvent pas de grandes différences dans le nombre, ni dans la nature des colonies microbiennes.

Tout au plus peut-on dire que, sur certaines plaies, le nombre de colonies obtenues est moindre après exposition au soleil, qu'avant cette exposition. Mais comme il s'agit d'une investigation très limitée, on ne peut préjuger de l'état bactériologique de toute la plaie, par le résultat des cultures d'un seul point.

C'est d'un jour à l'autre que la différence est souvent appréciable. Sur une plaie très infectée par des aérobies et par des anaérobies, l'insolation fait rapidement diminuer le nombre des anaérobies. Ils disparaissent parfois complètement, après deux ou trois séances de deux heures. Lorsqu'il existe plusieurs espèces anaérobies : *perfringens* et *sporogenes*, par exemple, ce dernier disparaît plus rapidement que le *perfringens*. Parallèlement, le nombre des colonies aérobies diminue aussi, mais avec une rapidité moindre. On voit alors la flore microbienne, si riche au début, n'être plus représentée que par deux, ou par une seule espèce microbienne. Ce sont habituellement le staphylocoque, ou le pyocyanique, qui persistent les derniers.

Lorsque la plaie est infectée par du streptocoque, il résiste très longtemps, malgré de très nombreuses heures d'exposition au soleil.

Il est naturellement impossible de fixer de délais précis à la durée de la stérilisation progressive d'une plaie. Mais il est certain que ce résultat est obtenu beaucoup plus rapidement par l'insolation que par n'importe quelle autre thérapeutique, notamment que par l'emploi des solutions d'hypochlorite.

Chez un blessé, porteur d'une grande plaie putride de la fesse, nous avons pu étudier comparativement deux régions différentes de la plaie, dont l'une était insolée abondamment, pendant que l'autre ne l'était pas. Cette autre partie était soumise à l'irrigation intermittente au Dakin. Or, la partie insolée s'est stérilisée très rapidement, comme en témoignaient sa désodorisation rapide et la disparition des espèces anaérobies. Au contraire, la partie de la même plaie soumise à l'irrigation par le liquide de Dakin est restée longtemps odorante et suppurante, et ne s'est détergée et stérilisée qu'après quelques séances d'insolation.

Conclusions. — Les recherches bactériologiques et histologiques ont confirmé les constatations purement cliniques, dont l'héliothérapie avait vécu jusqu'ici.

1° Les trois phénomènes : lymphorragie, chute de l'œdème, et plissement cutané, que l'observation clinique avait montrés si étroitement liés, apparaissent nettement, comme conditionnés eux-mêmes par la vaso-dilatation des parties les plus superficielles de la plaie. Cette vaso-dilatation est elle-même produite par le soleil, sans qu'il soit possible, à l'heure actuelle, de préciser la limite de profondeur de cette action vaso-dilatatrice des rayons solaires.

2° La stérilisation rapide de la plaie est également un fait vérifié par le microscope. Les espèces anaérobies disparaissent les premières, ensuite disparaissent les espèces aérobies.

Ces prémisses solides permettent de tenter une interprétation des phénomènes dont sont le siège les plaies insolées.

Le sérum, qui exsude par lymphorragie, n'est pas bactéricide, mais son pouvoir antitryptique élevé neutralise l'action fermentatrice dévolue aux bactéries et aux leucocytes.

Cette conception aurait l'avantage d'expliquer la supériorité thérapeutique de l'héliothérapie, par l'afflux incessant de sérum frais, qu'aucune autre méthode, sauf l'air chaud, ne pourrait provoquer.

La phagocytose ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait secondaire. Peut-être agit-elle dans la profondeur des tissus, mais on ne constate pas, sur les frottis de la plaie, que la phagocytose soit activée.

Après un nombre d'heures d'insolation variable, mais souvent assez restreint, une plaie bien insolée est une plaie pratiquement stérile.

Cette stérilisation est obtenue beaucoup plus rapidement qu'avec toute autre méthode thérapeutique de stérilisation progressive actuellement en usage.

LE DIAGNOSTIC
DES ACCIDENTS CONTAGIEUX
DE LA SYPHILIS
PAR LA RECHERCHE DU TRÉPONÈME ET LA MÉTHODE DE FONTANA-TRIBONDEAU

PAR

le Dr QUIOC,

Aide-major de 1re classe adjoint au service de vénéréologie de la 4e armée : Service de syphiligraphie.

Devant les difficultés cliniques de diagnostic du chancre syphilitique, difficultés dont nous devons un exposé complet à l'intéressant article du Dr Bodin (1), et parfois aussi devant les incertitudes du diagnostic des lésions muqueuses et cutanées de la période secondaire, les méthodes de laboratoire ne nous avaient pas fourni jusqu'ici des renseignements aussi constants et aussi précis que nous l'espérions.

La recherche du tréponème est la seule méthode possible à la période du chancre, la plus sûre dans la syphilis en période contagieuse ; c'est le procédé de choix, celui qui tranche la question sans délai et de la façon la plus certaine lorsque le résultat est positif.

Comme dans les circonstances actuelles les syphilitiques primaires et secondaires au début, donc contagieux, représentent l'immense majorité de nos malades, nous nous sommes toujours efforcé de résoudre le problème du diagnostic autant que possible par la recherche de l'agent causal, qui nous semble le procédé le plus rationnel.

Or, des différentes techniques préconisées, aucune ne nous avait donné jusqu'ici la précision et la constance nécessaires dans les résultats.

Parmi celles-ci, le procédé de l'ultramicroscope est le plus couramment recommandé ; nous l'avons employé maintes fois d'abord seul, puis concurremment avec le procédé Fontana-Tribondeau.

Cette méthode est très précieuse lorsqu'il s'agit d'étudier la morphologie du parasite de la syphilis sous son véritable aspect et à l'état vivant. Lorsque le tréponème est à l'état pur et très abondant, il est assez facile à discerner. Mais si dans les lésions génitales il est associé au *Spirocheta refringens* ou dans la bouche aux nombreux spirilles de cette cavité, le spirille pathogène peut facilement échapper à l'examen. Sa mobilité ne l'expose parfois que quelques secondes au faisceau lumineux et il est souvent difficile d'affirmer qu'on l'a vu et défini au milieu de tant de spirilles plus éclairés. Enfin certains prélèvements, bien que privés de spirochètes associés, ne contiennent qu'un nombre extrêmement limité de tréponèmes. Ceux-ci risquent, étant très peu réfringents, de passer tout à fait inaperçus, et il est d'ailleurs difficile d'explorer méthodiquement une préparation dont les éléments sont plus ou moins mobiles par suite des courants de capillarité. Il en résulte — et c'est un fait constaté chaque jour — que beaucoup d'examens doivent être considérés comme négatifs, alors que l'aspect clinique des lésions ne laisse pas de doute sur leur cause et leur contagiosité.

A plus forte raison est-on tout à fait embarrassé, si les signes cliniques, comme le fait se présente souvent, sont atypiques et insuffisants.

D'un principe analogue à l'ultramicroscope dérive le procédé dit de l'encre de Chine. Il semble donner parfois d'excellents résultats, mais ceux-ci ne sont pas constants. La qualité de l'encre de Chine est sujette à de nombreuses variations et parfois, malgré toutes les précautions employées dans le prélèvement, des préparations de contrôle, sur des lésions non douteuses, n'ont pas présenté de tréponèmes.

Restent les méthodes de coloration directe, soit par des colorants plus ou moins électifs, soit par l'imprégnation argentique.

Le Giemsa, la méthode Proca-Vasilescu colorent bien les tréponèmes. Lorsqu'ils sont suffisamment nombreux, beaucoup paraissent assez nets pour que le diagnostic soit fait. Mais, sans compter que la préparation est assez délicate, il faut un frottis extrêmement mince pour que les spirilles ne soient pas trop facilement dissimulés par des débris organiques abondants ; les recherches sont longues et, si les tréponèmes sont rares, souvent on ne trouve rien.

Ces reproches ne peuvent s'adresser à la méthode par imprégnation argentique de Fontana-Tribondeau. Les débris organiques, les globules rouges très réfringents sont en partie dissous ; le tréponème est très nettement mis en évidence, car il tranche vivement sur le fond de la préparation. Enfin la totalité d'un prélèvement peut être examinée dans son intégralité. De sorte que s'il existe quelques tréponèmes, si rares soient-ils, ils ne peuvent échapper à un examen méthodique. Enfin la différenciation avec les autres races de spirochètes peut être faite facilement et à loisir.

Depuis décembre 1917, le service de syphiligraphie de la 4e armée nous a fourni l'occasion de 78 examens dont 54 positifs. Les quinze premiers ont été faits parallèlement avec le procédé de l'ultramicroscope sur des cas typiques et nous ont servi

(1) Bodin, *Paris médical*, no 5, février 1918.

à fixer la méthode et à constater la constance de ses résultats. Toutes les lésions cliniquement spécifiques présentèrent à l'examen des tréponèmes plus ou moins nombreux : très abondants dans les lésions suintantes, dans les lésions des muqueuses en particulier, ils sont souvent rares dans le chancre de la peau.

Nous avons pu par la suite aborder les lésions pour lesquelles la méthode est vraiment utile, celles auxquelles manquent les signes cliniques essentiels et que le Dr Bodin a complètement étudiées. Les résultats ont été très instructifs et des plus précieux pour la détermination sûre du diagnostic et l'institution d'un traitement précoce. Dans certains cas, l'appoint bactériologique a été absolument décisif et a évité tout délai fort préjudiciable aux résultats du traitement. Nous citerons seulement :

Le chancre syphilitique dans les deux ou trois premiers jours de son éclosion, avant toute induration et adénopathie ; le chancre infecté ; les chancres mixtes ; les chancres artificiellement indurés par des caustiques ; l'ulcération chancriforme blennorragique ; les lésions secondaires de la muqueuse préputiale défigurées par une balanite concomitante.

Recherche du tréponème. Méthode de Fontana-Tribondeau. — *Nitrate d'argent ammoniacal de Fontana.* — Dissoudre à froid :

Nitrate d'argent cristallisé	1 gramme.
Eau distillée..................	20 centimètres cubes.

Réserver quelques centimètres cubes de la solution.

Le reste est agité constamment avec une baguette de verre, tandis qu'on y ajoute peu à peu de l'ammoniaque jusqu'à formation, puis disparition d'un précipité sépia. On y verse alors par petites fractions de la solution réservée jusqu'à formation d'un léger louche persistant après agitation. Le réactif se conserve assez longtemps à l'abri de la lumière :

1° Dessécher soigneusement le frottis ;

2° Suivant qu'il est plus ou moins épais, le recouvrir deux ou trois fois trente secondes avec la solution de Ruge :

Solution aqueuse de formol à 2 p. 100	100 centimètres cubes.
Acide acétique cristallisé........	1 centimètre cube.

L'hémoglobine se dissout.

Laver à l'alcool et flamber l'alcool restant sur la préparation.

3° Couvrir le frottis de la solution tannique :

Acide phénique neigeux	1 gramme.
Tanin................................	5 grammes.
Eau	100 —

Chauffer jusqu'à vapeurs. Laisser dégager une minute environ. Laver abondamment pour éliminer toute trace de solution tannique. Sécher.

Couvrir le frottis de solution de nitrate.

Laver et sécher.

Toutes les variétés de spirilles reçoivent une couche égale de dépôt argentique, de sorte qu'ils paraissent uniformément épaissis. Les caractères des tours de spires, leur forme, leur diamètre relatif sont rendus très apparents. Le tréponème conserve tous ses caractères propres et en particulier sa grande finesse relative. Il apparaît en noir violacé sur un fond transparent ou sur le fond jaune clair des globules rouges décolorés.

En résumé, ce procédé se recommande : par la *simplicité de la technique, que l'on peut appliquer partout ;* — la *facilité de lecture de la préparation ;* — la *constance des résultats.*

LOCALISATION
DANS LE TEMPS DES
SOUFFLES CARDIAQUES
AU MOYEN DE L'OSCILLOMÈTRE DE PACHON

PAR

le Dr André LÉVY
(du Cannet).

Tous les praticiens connaissent les difficultés fréquentes du diagnostic des maladies du cœur. A côté des cas typiques où les schémas livresques se réalisent exactement, combien d'autres, les plus nombreux, où le médecin hésite, tâtonne, et souvent, malgré la meilleure pratique clinique, ne peut arriver à poser un diagnostic exact d'emblée d'une cardiopathie. Souvent il ne peut affirmer une lésion anatomique qu'en s'appuyant sur les phénomènes cliniques concomitants extérieurs à l'appareil cardiaque.

Parmi les nombreuses questions que se pose le praticien devant un cœur malade, une des plus délicates est la localisation dans le temps des accidents de la révolution. L'habitude nous a appris à nous servir du pouls. C'est en repérant le moment d'apparition du souffle par rapport à la sensation digitale du passage de l'onde sanguine, que nous apprécions son moment de production. Il est facile de comprendre de combien de causes d'erreur cette méthode est entachée. Les principales tiennent au patient lui-même : le pouls des tachycardiques, des arythmiques, ne donne aucun point de repère. Les pouls petits et imperceptibles des hypotendus, des obèses, de certains sclérosés sont difficiles à percevoir.

Cette méthode est inexacte : on l'a fait observer d'ailleurs depuis longtemps. L'oreille qui ausculte à même la poitrine entend les bruits du cœur, et les bruits surajoutés au moment même de leur production, ou à peu près. Au contraire, le doigt qui palpe la radiale ne perçoit l'onde vibratoire qu'après un certain retard ; les traités classiques de médecine conseillent de n'en pas tenir compte, le retard étant peu appréciable pratiquement (1). Il n'en est pas moins vrai que cela complique encore le problème. Enfin, comme dans toute méthode subjective, les causes d'erreur tenant à l'observateur sont à considérer. On peut très simplement les rapprocher de celles qui ont été signalées dans la mesure de la tension artérielle par certains appareils qui, eux aussi, utilisent la sensation digitale pour l'appréciation du battement artériel.

L'oscillomètre du professeur Pachon, qui n'est pas parfait, a cependant réalisé dans ce sens un progrès énorme, en substituant au doigt un appareil enregistreur aussi sensible que cet instrument. Logiquement nous avons pensé à l'utiliser dans l'auscultation du cœur, et nous avons été surpris de la grande facilité apportée au diagnostic des lésions valvulaires.

Pour pouvoir combiner l'emploi de l'oscillomètre et de l'auscultation, il faut un stéthoscope biauriculaire, soit le phonendoscope de Bazi-Bianchi, soit mieux le stéthoscope double qu'emploient nos confrères anglais, à deux branches reliées par un ressort métallique, permettant à l'appareil de tenir aux oreilles de l'observateur, en lui laissant la libre disposition de ses mains. L'examen peut se faire sur le malade couché, assis ou debout. L'oscillomètre sera placé sur une petite table voisine et disposé de manière à permettre au médecin l'auscultation du cœur et la lecture simultanée du cadran.

Il faut avant tout faire la mesure de la pression artérielle, afin de déterminer à quelles pressions du brassard antibrachial correspond une lecture facile des déplacements de l'aiguille oscillométrique (2). On maintiendra cette pression pendant toute la durée de l'expérience.

On auscultera alors le cœur aux différents orifices avec le stéthoscope indiqué, qui sera manœuvré par une main du médecin, tandis que l'autre appuiera sur la manette séparatrice de l'appareil. Très facilement, l'observateur appréciera à quel moment de la révolution cardiaque il doit situer le souffle entendu. Avec un peu d'habitude, l'œil reconnaîtra les divers temps de la pulsation radiale comme s'il s'agissait d'un graphique.

Nous rappelons ici les divers accidents de la pulsation radiale, d'après un schéma de Duval et Gley. Il y a une ligne d'ascension *ab*, une ligne de descente *bcd*. La ligne *bc* représente le plateau de la courbe, très diminué normalement à la radiale, plus net sur les artères qui se rapprochent du cœur.

La première partie *abc* du sphygmogramme correspond à la phase systolique de la révolution cardiaque (onde primaire).

Au point *c* commence la phase diastolique du pouls, marquée par l'onde secondaire, qui se traduit par le soulèvement *d* sur la ligne de descente et que l'oscillomètre indique très nettement. Il est même très facile de noter à quelle division du cadran oscillométrique se produit cet accident, et, en le comparant aux deux positions extrêmes de l'aiguille sur la courbe, d'apprécier le temps plus ou moins long que met à revenir au pouls l'onde secondaire, qui traduit, on le sait, le choc de la colonne sanguine sur les sigmoïdes aortiques obturés.

Tel est le dispositif que nous employons. Évidemment, il ne remédie en rien à la grande cause d'erreur de la méthode habituelle : le retard de l'onde sanguine est toujours le même. On peut cependant le réduire, en remplaçant, comme nous l'avons fait, le brassard radial par un brassard huméral. On sait que plus on se rapproche du cœur et moins la cause d'erreur est appréciable.

Enfin cette technique est bien plus exacte. Elle remplace en effet la sensation digitale unique, grossière, et toujours sujette à caution, variable selon l'observateur, par la sensation visuelle de l'aiguille oscillométrique, qui décompose nettement les différents temps de la révolution cardiaque.

(1) D'après Waller, le retard du pouls sur le cœur est, à la radiale, de $0^{sec},17$ (GLEY, *Physiologie*).

(2) La marge est toujours grande, mais dans de nombreux cas, le choix de la pression ne sera pas indifférent. Pour une pression déterminée, qui n'a aucun rapport avec la maxima ou la minima du sujet, l'aiguille indiquera des accidents qui disparaîtront pour une autre pression. Pour un sujet ayant 21 et 10, par exemple, l'œil appréciera très nettement, pour la pression 23 dans la manchette, un dicrotisme du pouls correspondant à un bruit de galop.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les tachycardies de guerre.

Les tachycardies de guerre sont le plus souvent indépendantes de toute lésion organique et s'accompagnent en général d'hypertension (16-17). Dans la majorité des cas, les deux phénomènes s'améliorent par le repos en deux ou trois semaines ; parfois l'hypertension persiste ; plus rarement l'une et l'autre demeurent irréductibles. Cette hypertension trouve son origine, selon Aubertin (*Presse médicale*, 24 janvier 1918, p. 37), dans les fatigues, l'abus du tabac, de la viande, du vin, de l'alcool, beaucoup plus que dans les agents infectieux, toxiques ou commotionnels. « Toujours est-il que beaucoup de ces tachycardiques sont, malgré leur absence de lésions, moins aptes au service armé que bien des valvulaires. »

M. LECONTE.

Les modifications de la tension artérielle et de la formule leucocytaire dans le typhus exanthématique.

Les accidents d'insuffisance surrénale et d'insuffisance cardiaque sont fréquents dans le typhus exanthématique. Aussi MM. DANIELOPOLU et SIMICI qui, au cours de l'épidémie roumaine de 1917, ont eu l'occasion de soigner plus de 500 cas de cette affection, insistent-ils sur la nécessité d'instituer un traitement cardiotonique dès que se manifestent les premiers signes d'insuffisance myocardique (*Arch. des Mal. du cœur*, janvier 1918, p. 1). En dehors de l'assourdissement habituel des bruits du cœur, ce sont principalement les modifications du pouls qui traduisent l'atteinte du muscle cardiaque : l'*accélération du cœur*, à peu près constante, au lieu de suivre l'évolution de la température (100-120 avec 39-40°), s'accentue encore durant la deuxième semaine, atteignant 140-180, ou même, dans les cas les plus graves, s'élève dès les premiers jours à ce chiffre.

Parallèlement à cette accélération anormale du cœur, *la tension artérielle s'abaisse*. Il convient toutefois de remarquer que ce phénomène, plus constant peut-être encore que l'accélération cardiaque, provient non seulement de l'insuffiance du myocarde, mais surtout de l'état de vaso-dilatation intense particulier à cette maladie, état dû en partie à l'insuffisance surrénale concomitante.

Contre ces accidents cardiaques trop souvent graves, les auteurs ont eu recours aux divers cardiotoniques, et c'est la *strophantine cristallisée* en injections intraveineuses qui leur a donné les résultats les plus remarquables et les plus constants, — et sans aucun accident. Ils l'ont employée à petites doses (2 à 3 dixièmes de milligramme), instituant le traitement dès que le pouls s'élevait au-dessus de 120, et répétant l'injection deux ou trois fois par jour jusqu'à amélioration manifeste ; les injections étaient alors espacées jusqu'à ce que le rythme normal fût rétabli.

Dans plus de 200 cas où cette thérapeutique a été mise en œuvre, concurremment avec l'adrénaline contre l'insuffisance surrénale, la sédation des accidents a été complète et, en général, manifeste dès le premier ou le second jour ; aucun de ces malades n'est mort par le cœur.

A côté de ces modifications du pouls et de la tension, celles de la formule leucocytaire ne sont ni moins intéressantes ni moins importantes pour le pronostic du typhus exanthématique. Si, en effet, le nombre des globules rouges ne varie guère, celui des leucocytes subit une *augmentation* constante, en rapport, comme a pu le constater M. DANIELOPOLU (*Arch. des Mal. du cœur*, février 1918, p. 49), avec la gravité du cas.

Dans les cas légers ou peu toxiques, cette leucocytose est de 20 000 au maximum : elle apparaît dès la première semaine, augmente durant la seconde, puis diminue un à trois jours avant la chute de la température, ou reste stationnaire et ne décroît que lentement.

Dans les formes hypertoxiques, au contraire, la leucocytose, très rapidement considérable, continue à augmenter même après la défervescence, atteignant les chiffres extrêmes de 100 000 à 125 000 : dans tous les cas où elle dépassa 30 000, les malades moururent.

On voit donc que, outre sa valeur diagnostique vis-à-vis de la fièvre typhoïde, cette leucocytose est le meilleur élément de pronostic pour le typhus.

Elle est essentiellement caractérisée par une *réaction mononucléaire* (moyens et grands). On constate, en outre, la présence presque constante de mononucléaires à protoplasma très basophile à noyau excentrique, sans granulations, qui se retrouvent aussi dans la rate, la moelle osseuse et le liquide rachidien.

M. LECONTE.

Pseudo-érysipèles de la face provoqués.

Ces faux érysipèles, dont M. H. ROGER (*Marseille médical*, 15 septembre 1917) a eu l'occasion de voir une quarantaine de cas dus, la plupart, à des frictions avec l'emplâtre thapsia, se distinguent de l'érysipèle vrai d'une part par l'aspect moins rutilant et moins luisant de la fausse plaque, par la présence à sa surface de multiples vésicules miliaires jaunâtres, par ses limites « flou », sans bourrelet, avec vésicules aberrantes ; d'autre part, par l'absence d'adénopathie et de fièvre ; enfin par la rapidité de l'évolution, les lésions atteignant leur maximum en douze à dix-huit heures pour s'atténuer dès le lendemain et disparaître en quatre ou cinq jours.

M. LECONTE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 juillet 1918.

La cause de la mort par hémorragie. — Pour M. Charles RICHET, la mort par hémorragie n'est pas due, au moins uniquement, au déficit globulaire. On constate, en effet, que tel sujet meurt ayant encore 25 p. 100 de ses globules, alors que tel autre survit n'en ayant plus que 5 p. 100.

La cause de la mort est donc la diminution de la masse de sang, de sa *quantité* et non de sa *qualité*.

En somme, la survie peut être assurée alors qu'il ne subsiste que 5 p. 100 de globules, mais à la condition que la quantité de sang n'ait pas été réduite dans la proportion de 70 à 75 p. 100.

On remédie au déficit quantitatif par des injections intraveineuses de liquides isotoniques additionnés d'eau, liquides que M. Charles Richet se propose de déterminer ultérieurement.

La radiographie de la filaire de Médine. — MM. G. Bergonié et Dimier ont réussi à retrouver par la radiographie la filaire de Médine, vulgairement dragonneau, chez un certain nombre de blessés de la Guinée ou du Sénégal. Ce ver enkysté et infiltré de sels calcaires siège surtout dans les membres inférieurs, et la photographie peut ainsi démontrer que tel abcès que l'on croyait produit par une blessure n'avait pour cause, en réalité, que la présence du parasite, même mort depuis longtemps.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 juillet 1918.

Nécrologie. — Le président prononce l'éloge funèbre du professeur Hermann, d'Alger, récemment décédé.

Gastrites et dyspepsies. — M. Félix Ramond. — Contrairement à l'idée le plus souvent admise, l'auteur estime que la gastrite est un processus inflammatoire très fréquent, évoluant suivant un rythme précis, qu'il est possible de schématiser en quelques symptômes cliniques. C'est ainsi que le plus important d'entre eux, la douleur, qui, après le repas, peut être précoce, retardée ou tardive, permet le plus souvent de localiser la région gastrique enflammée, de prévoir la formule chimique et même parfois l'image radioscopique correspondante.

Le travail agricole et les séquelles des blessures. — M. Bergonié compare le rôle que peuvent jouer dans la cure définitive des séquelles succédant à la cicatrisation des blessures de guerre d'une part la physiothérapie faite au moyen d'appareils, et de l'autre la physiothérapie (qu'il appelle naturelle) que représente le travail aux champs. Cette comparaison est toute à l'avantage de cette dernière, au triple point de vue du nombre des guérisons, de leur rapidité et de leur coût. La meilleure façon de réaliser cette physiothérapie naturelle semble à l'auteur de ce travail être la fondation de petits hôpitaux de cure agricole, tels que les a définis la circulaire ministérielle du 10 mai 1917. En ce qui concerne la 18° région, on peut ajouter que les blessés ainsi traités ont fourni à l'agriculture 107 000 journées de travail.

Le traitement rapide des brûlures de guerre causées par l'hypérite. — MM. J. Bandaline et J. de Poliakof, dans un travail dont M. Widal donne lecture, recommandent l'air chaud, comme traitement rapide et efficace.

Dynamomètre buccal. — M. Pierre Robin présente à l'Académie un petit appareil pour mesurer les impotences fonctionnelles et dépister les simulateurs, notamment dans les cas de blessures des maxillaires.

Le traitement du cancer par les sels de magnésie. — M. J. Regnault, de Toulon, apporte une contribution à l'étude de cette question, traitée, dans une récente séance par M. Dubard. M. Regnault utilise depuis dix-huit ans contre le cancer des préparations à l'acide arsénieux et a remarqué que les pâtes les plus actives sont celles qui contiennent du silicate de magnésie. Il a, de plus, avec succès, utilisé la magnésie hydratée contre les papillomes et les épithéliomas superficiels et a obtenu quelques résultats intéressants dans des cancers inopérables où il a remarqué, notamment, de la rétrocession des lésions, une grande diminution des phénomènes douloureux et une amélioration de l'état général.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juillet 1918.

Pseudo-agglutination des vibrions cholériques. — M. Kabeshima, en cultivant des bacilles en bouillon additionné de sérum immunisant, obtient une souche spontanément agglutinante et inagglutinable.

La maladie kystique du rein chez le rat. — M. Pettit, en pratiquant les nécropsies de 200 rats au point de vue du spirochète, a observé un cas de maladie kystique du rein chez le rat, significatif au point de vue de la nature néoplasique de l'affection.

Facteurs physiques conditionnant la culture pure des flagellés du genre « Trichomastix ». — M. Ed. Chatton examine successivement l'influence de l'oxygène (une dose minima est nécessaire à la conservation prolongée des cultures), de la réaction (il faut une certaine acidité) et de la température (le flagella pousse bien entre 13 et 37° ; mais il reste plus longtemps vivant à 20° qu'à 37°).

Dimorphisme évolutif chez les Annélides polichètes. — MM. Caullery et F. Mesnil. — Revue d'ensemble de ces faits dont on ne connaissait, en 1889, lors des premières recherches des auteurs, qu'un cas, celui de la *Nereis Dumerilli*. Dans ce cas, comme dans celui de *Dodecaceris concharum*, on connaît deux formes épitoques de tailles différentes, et une forme atoque qui arrivent à l'état adulte. Chez *Spio mertisensis*, comme chez les Polygordiés, il y a dimorphisme dans l'évolution des œufs, mais il n'est pas lié à l'épitoquie.

Emploi du fluorure de sodium pour la conservation des sérums hémolytiques. — MM Ronchèse et Lantennois ont constaté que certains échantillons acides de fluorure de sodium donnent des solutions qui retardent ou empêchent l'hémolyse. Cet inconvénient disparaît lorsqu'on fait usage d'un sel bien neutre ou d'une solution bien neutralisée.

Empoisonnement alimentaire expérimental. — Au cours d'expériences de vaccination des souris contre le *B. typhi murium* qui est paratyphique B, M. Herelle a observé à plusieurs reprises, chez des sujets ayant reçu un repas d'épreuve, une intoxication gastro-intestinale suraiguë rappelant la maladie humaine. Cet accident se manifeste principalement chez les souris soumises, avant le repas infestant, à un jeûne préalable ; le facteur individuel joue un rôle prépondérant, toutes les autres conditions étant égales, et enfin la quantité de bacilles ingérés n'exerce qu'une influence tout à fait secondaire dans la genèse des accidents.

Granules de Leishman et spirochètes. — M. Bétances. — Les granules de Leishman sont visibles chez le *Margaropus annulatus* non infecté, plus abondamment dans les œufs de cet ixode. Il nous semble être d'origine et de nature différentes. Quelques-uns peuvent être granules de sécrétion, d'autres granules d'origine caryogène. En tout cas, ils n'ont pas de rapports avec les spirochètes.

Gangrène gazeuse. — M. LAVERGNE. — Quinze prélèvements musculaires, sur des blessés atteints de gangrène gazeuse, ont permis d'isoler le vibrion septique dans 5 cas et le *B. bellonensis* dans 7 cas (toxigène d'emblée). Ces résultats ont été obtenus après l'emploi de méthodes variées; l'ensemencement direct des produits n'a jamais permis de les isoler ; le passage par le cobaye a été nécessaire ; le chauffage de l'émulsion sporulée a été utile ; le meilleur procédé a été celui de la « maturation par vieillissement », qui a réussi dans 7 cas, après l'échec des autres méthodes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 juin 1918.

Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques. — MM. O. JOSUÉ et M. PARTURIER publient l'observation d'un malade qui présentait le type clinique de la néphrite hydropigène. Malgré que les examens de laboratoire eussent confirmé l'impression clinique, ce malade n'était pas un rénal, mais bien un cardiaque, comme le démontrèrent l'action de la digitale, l'évolution et les examens de la fonction rénale pratiqués lorsque les accidents eurent disparu.

L'oligurie d'origine cardiaque peut donc déterminer, grâce à la rétention de l'eau dans l'organisme, un véritable syndrome de néphrite hydropigène. Chez tout malade oligurique, albuminurique et œdémateux, il faut savoir reconnaître la nature cardiaque des œdèmes et attribuer à la défaillance du myocarde la part qui lui revient. La diminution du volume des urines est le symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.

Les auteurs soutiennent, en terminant, que le fléchissement cardiaque, si commun au cours des affections rénales, est une cause d'œdème brightique plus fréquente qu'on ne le dit en général. Ils en donnent pour preuve la facilité avec laquelle ils réduisent nombre d'œdèmes brightiques à l'aide du traitement digitalique.

La tuberculose subaiguë de l'endocarde. — M. BRAILLON (d'Amiens) rapproche d'un cas récent de M. Barbier une observation de Œttinger et Braillon, rapportée à la séance de la Société du 15 juillet 1904. La similitude des deux observations lui paraît établir l'existence d'une forme anatomo-clinique bien spéciale de la tuberculose endocardique : la forme subaiguë, qui ne paraît pas être réalisée par aucune autre infection de l'endocarde. Ces cas sont ainsi particulièrement démonstratifs de la localisation du bacille de Koch sur les valvules cardiaques, et relient les unes aux autres les lésions aiguës et chroniques de la tuberculose valvulaire cardiaque.

Les cardiopathies tuberculeuses. — M. BRAILLON (d'Amiens) constate que si le rôle de la tuberculose dans la pathologie cardiaque est de moins en moins discuté, son mode d'action paraît encore mystérieux. La notion d'une inflammation locale et curable de l'endocarde à bacilles de Koch, dont il a établi l'existence, lui paraît expliquer toutes les modalités réactionnelles de l'endocarde à l'infection tuberculeuse.

La tuberculose de l'endocarde obéit aux lois générales de la tuberculose des séreuses; elle est aussi distincte de la granulie que la pleurésie séro-fibrineuse l'est de la phtisie, et cette notion explique toutes les particularités pathogéniques, cliniques et évolutives de la tuberculose de l'endocarde.

L'hippocratisme des doigts et l'aphasie de Broca chez un syphilitique, avec aortite et insuffisance sigmoïdienne. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Victor BALLET présentent un syphilitique en évolution, atteint d'hémiparésie droite avec aphasie, qui n'a plus aujourd'hui que des troubles passagers de méiopragie verbale. Il présente d'autre part un hippocratisme des doigts sans aucun trouble pulmonaire, veineux, hépatique ou sanguin. En conséquence, ils rapportent à la perturbation de la circulation cardiaque (double lésion aortique) la déformation hippocratique des doigts.

Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique, par MM. Louis MARTIN et Auguste PETTIT.

Deux cas de microbisme latent, par MM. BERGERET et BOTHELO.

Hernie diaphragmatique de l'estomac. — M. L. GIROUX. — Cette hernie de l'estomac paraît être la conséquence d'un ensevelissement par éclatement d'obus avec compression du thorax par une grosse pièce de bois.

La symptomatologie se résume dans les signes physiques et, en particulier, dans la déviation du cœur et les signes de compression pulmonaire. La hernie est restée méconnue pendant dix-huit mois. A l'écran, après ingestion de baryum, l'estomac en forme de bissac apparaît très remonté dans l'hémithorax gauche ; son contenu est animé d'oscillations synchrones aux battements du cœur. La région qui correspond à la poche à air paraît atteindre la troisième côte.

Résultats du traitement de l'épilepsie par le bromure et le régime achloruré, par M. MIRALLIÉ (de Nantes).

Syndromes dysentériques à bacilles paratyphiques, par M. DE VEZEAUX DE LAVERGNE et Cl. GAUTIER.

Un cas d'encéphalite léthargique. — MM. HALBRON et COUDRAIN ont observé un jeune homme de vingt-six ans qui fut pris brusquement de céphalée violente et fut amené à l'hôpital dans un état de prostration très marquée. Pendant quinze jours, il y eut une somnolence presque continue, qui s'accompagna de strabisme et de ptosis. On observa de façon passagère une hémiplégie gauche complète et de la rétention d'urine. Le malade fut constamment apyrétique. Le liquide céphalo-rachidien était d'aspect normal et ne contenait que de rares lymphocytes. Actuellement le malade paraît guéri et il ne persiste pas de phénomènes paralytiques, mais il garde de la trépidation épileptoïde du côté paralysé. Le premier diagnostic porté avait été la méningite tuberculeuse, mais la symptomatologie, les caractères du liquide céphalo-rachidien et l'évolution ont permis de rapprocher ce cas des observations d'encéphalite léthargique rapportées par M. Netter.

Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique. — MM. F. TRÉMOLIÈRES et L. CAUSSADE ont constaté que chez les soldats le souffle diastolique de l'insuffisance aortique avait son maximum plus souvent à gauche qu'à droite du sternum.

Sur 82 cas observés, 41 fois le souffle diastolique avait son maximum dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, tandis qu'on l'entendait 11 fois seulement dans le deuxième espace intercostal droit, 20 fois sur le sternum, 2 fois à l'appendice xiphoïde, 1 fois vers la pointe.

Par rapport avec la date de l'infection causale, 90 p. 100 des insuffisances aortiques à souffle gauche étaient vieilles de moins de dix ans ; dans 60 p. 100 des insuffisances à souffle droit, l'origine de la lésion datait de quinze à trente ans.

Il existe donc un rapport fréquent entre le siège du souffle aortique et l'âge de la lésion : à une insuffisance récente (cas des soldats) correspond un souffle gauche ; à une lésion aortique ancienne (cas habituel de la pratique civile) correspond un souffle diastolique droit.

On comprend que, dans les insuffisances récentes, le volume du cœur n'ayant pas encore subi de modifications importantes, le souffle siège à gauche du sternum. Le lieu de projection de l'orifice aortique sur le sternum est en effet normalement situé sur la moitié gauche de cet os, au contact et à hauteur du troisième espace gauche.

Mais à mesure que la lésion vieillit, les cavités cardiaques et l'aorte subissent des modifications de volume, de forme et de direction qui changent les rapports de l'orifice aortique.

La radioscopie, qui les révèle, permet de reconnaître trois principaux types d'ombre cardio-aortique, selon l'âge de la lésion :

1° Cœur aortique pur, avec hypertrophie simple du ventricule gauche et axe de l'aorte vertical. C'est le cas des insuffisances récentes à souffle gauche.

2° Cœur aortique où l'hypertrophie verticale du ventricule gauche se complique d'hypertrophie transversale surtout accentuée à la base des ventricules. L'axe de l'aorte s'incline de bas en haut, de gauche à droite et passe à droite de la ligne médiane. C'est le cas des insuffisances datant en moyenne de dix à quinze ans, à souffle médiosternal ou xiphoïdien.

3° Enfin, dans l'insuffisance aortique très ancienne, à l'hypertrophie du ventricule gauche s'ajoute une dilatation des cavités droites entraînant une obliquité aortique telle que le bord droit de l'aorte se projette dans les espaces intercostaux droits, d'où l'apparition d'un souffle diastolique droit.

La localisation du souffle permettrait donc, d'après les auteurs, de soupçonner l'ancienneté et la gravité de la lésion.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juin 1918.

Extraction d'un gros drain inclus depuis neuf mois dans l'appareil pulmonaire en thorax cicatrisé. — Observation de M. PETIT DE LA VILLÉON, rapportée par M. Albert MOUCHET, d'un homme de quarante-trois ans qui, atteint d'une pleurésie purulente droite, fut thoracotomisé et drainé avec un tube de caoutchouc de calibre n° 3, long de 10 centimètres. Trois semaines après l'opération, le tube disparut dans le thorax sans que personne s'en aperçût. Après quelques semaines de suppuration, la plaie se ferma. Bientôt après, le malade commença à cracher du sang et du pus en quantité notable. Un examen radiologique fut fait, qui décela la présence probable d'un drain dans le thorax : aussitôt, on pratiqua une thoracotomie, mais on ne trouva rien dans la cavité pleurale. Fermeture du volet thoracique ; réunion *per primam*. Cinq mois plus tard, les crachements de sang et de pus persistant, le malade fut envoyé à M. Petit de la Villéon qui fit une nouvelle radiographie décelant derechef la présence du drain, et une nouvelle thoracotomie : la plèvre se montra encore vide de tout corps étranger, mais le doigt, explorant la surface pulmonaire postérieure, y perçut en un point une induration limitée et qui paraissait être l'une des extrémités du drain coiffée d'une membrane scléreuse. Effectivement, une pince longue, effondrant les tissus à ce niveau, parvint à saisir et à extraire le corps étranger. Tamponnement de la plaie pulmonaire : le malade cracha encore du sang mêlé de pus pendant quelques jours, puis il finit par guérir.

M. Albert Mouchet fait remarquer que les faits de ce genre doivent être rares : non pas les faits de drains échappés accidentellement dans la cavité pleurale, mais les faits de drains s'étant enkystés avec fermeture ultérieure complète de la fistule thoracique et donnant lieu ensuite à des expectorations de pus et de sang. Dans le cas présent, deux explications peuvent être données de la présence du drain au milieu du bloc pulmonaire : ou bien ce drain, à la faveur du processus d'enkystement, s'est frayé peu à peu un chemin jusque dans une scissure interlobaire ; ou bien, plutôt, il s'est, par le même processus, frayé un chemin du côté du parenchyme pulmonaire, y provoquant ensuite un abcès du fait de sa septicité, abcès qui s'est ouvert dans les bronches.

M. BROCA a observé, lui aussi, un cas d'enkystement d'un drain pleural, sans fistule : il lui semble que ce drain était placé dans la scissure interlobaire.

M. ARROU indique un moyen d'éviter l'échappement des drains dans la plèvre : c'est de faire traverser la poche pleurale par deux ou trois tubes, pleins ou creux, qui entrent par un orifice et sortent par l'autre.

M. BAUDET a également pu, dans un cas, certifier la présence d'un drain dans la plèvre grâce à la radiographie.

M. VEAU fait remarquer que tous les drains ne sont pas visibles à la radiographie : dans un cas personnel, plusieurs radiographies ont été négatives et cependant l'opération a permis d'extraire de la plèvre un gros drain.

M. CHAPUT confirme ce que vient de dire M. Veau : les drains colorés en rouge sont toujours opaques aux rayons X, parce qu'ils sont colorés par une substance contenant du plomb ; les drains gris ou noirs sont, au contraire, transparents aux rayons X.

Désarticulation inter-ilio-abdominale. — Un cas dû à M. YVERT, rapporté par M. TUFFIER, d'un jeune homme de dix-huit ans, porteur d'un fibro-sarcome de l'aile iliaque, et mort une demi-heure après l'opération. L'auteur examine, à ce propos, quelles sont les conditions qui pourraient indiquer cette opération plutôt rare et très grave.

MM. J.-L. FAURE, KIRMISSON et MORESTIN relèvent la gravité spéciale de ces tumeurs du bassin, qui entraînent le plus souvent la mort du patient, quelle que soit l'opération tentée sur lui. Il y a dans l'extirpation de ces tumeurs un élément de gravité encore mal déterminé.

Hémarthrose tuberculeuse du genou. — Observation de MM. Albert MOUCHET et LEBLANC, d'une femme de vingt-six ans présentant, sans qu'il y ait rien de spécial dans ses antécédents, une hémarthrose du genou droit survenue spontanément et qui ne paraît pouvoir être mise sur le compte d'aucune autre affection que la tuberculose. Quand MM. Mouchet et Leblanc virent la malade deux ans après le début de l'affection, le genou était très volumineux, offrant tous les signes d'une hydarthrose chronique avec pachysynovite.

Pas de douleur, ni spontanée, ni à la palpation, pas d'augmentation de volume des extrémités osseuses, pas de limitation des mouvements, un peu d'atrophie du quadriceps. Réaction de Wassermann négative.

On fait le diagnostic de synovite tuberculeuse, bien que le malade ne présentât pas de traces de tuberculose ancienne ou actuelle. Mais une ponction du genou ramena plus de 80 grammes d'un liquide franchement hématique,

sans caillots. Les auteurs se décidèrent alors à pratiquer une arthrotomie pour pouvoir explorer plus largement l'articulation ; ils ne découvrirent, en dehors d'un épaississement tomenteux de la synoviale, qu'un petit lipome arborescent implanté sur le côté externe du ligament rotulien, lipome qu'ils extirpèrent et dont l'examen histologique révéla la nature tuberculeuse évidente (cellules épithélioïdes des lésions tuberculeuses folliculaires, grandes cellules géantes bien caractérisées, caséification de certaines parties, etc.) ; les mêmes lésions furent rencontrées dans la synoviale.

Suites opératoires simples ; mobilisation rapide de la jointure (dès le lendemain de l'opération) ; guérison parfaite sans récidive.

Trois points paraissent devoir être mis en lumière dans cette observation :

1° D'abord la *nature hémorragique du liquide* d'une synovite tuberculeuse. Le fait a été signalé déjà, entre autres par M. Lejars, par M. Mauclaire, mais il est très rare.

2° En second lieu, l'*altération si longtemps purement synoviale* de ce genou et la nature *lipomateuse* de cette synovite tuberculeuse, assez spéciale, bien que connue depuis longtemps.

3° En troisième lieu, il faut relever avec une insistance toute particulière l'*évolution lente* et spécialement *indolente* d'une semblable synovite qui laisse à la malade l'*amplitude* de tous ses mouvements depuis deux ans.

Sur la résection de la hanche. — M. POTHERAT expose certaines difficultés techniques de la résection de la hanche pour blessures de guerre, en particulier quand il y a fracture du col fémoral. Dans ce cas, en effet, il devient impossible de luxer la tête hors du cotyle et on est obligé de pratiquer la résection *in situ*, à l'aide de la pince-gouge, par morcellement lent et difficile au moins au début. Cette résection parcellaire *in situ* est rendue encore plus difficile dans les cas anciens, datant de plusieurs jours, de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois après le traumatisme, quand il faut travailler au milieu d'un tissu épais, lardacé, peu élastique, ne prêtant pas à l'écarteur. Il faudra alors réséquer ce tissu dans les proportions nécessaires pour faciliter l'accès à la tête fémorale.

L'enseignement à tirer de ces faits, c'est qu'il y a avantage, dans la résection de la hanche pour traumatisme de guerre, à pratiquer cette résection dans le plus bref délai possible après le traumatisme.

Amputation inter-tibio-calcanéenne de Ricard. — M. HACHE communique trois cas de cette opération, laquelle a été pratiquée deux fois chez le même sujet.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 15 juin 1918.

M. DERRIEN insiste sur la présence de la **broncho-alvéolite sanglante à spirochètes de Castellani** dans la 16e région ; il discute par contre, la présence des affections bronchiques à *Paragonymus Westermanni* signalées dans la même région ; ce qui a été pris pour cet agent est provoqué probablement par des débris végétaux alimentaires.

M. FORGUE présente un rapport sur le **cancer de la guerre.** Il envisage tout d'abord les circonstances de guerre pouvant influencer la production d'un néoplasme. Le traumatisme peut être considéré comme une des causes du sarcome, contrairement à ce qui se passe pour l'épithéliome. Les irritations chroniques répétées sont raisons invocables des épithéliomes, en particulier l'irritation par l'air de mer, le soleil, les intempéries, la malpropreté cutanée : pratiquement cependant cette manière de voir ne s'est pas trouvée vérifiée chez ces mobilisés. Les blessures et fistules ne peuvent être incriminées : dans les cas rares où un néoplasme s'est greffé sur ces accidents, c'est, en effet, au bout de très nombreuses années. La syphilis, l'alcoolisme, le tabagisme, la mauvaise dentition n'ont pas augmenté depuis la guerre la fréquence du cancer de la langue. Une question plus sérieuse qui s'est posée, c'est celle du régime : les cancers de guerre les plus fréquents sont ceux de l'estomac, de l'intestin et du rectum ; un des facteurs du cancer est en effet l'alimentation carnée excessive, mais il n'y a pas de preuve absolue pour affirmer cette étiologie depuis la guerre. La vie de tranchée pouvant transmettre des mycoses végétales peut-elle être incriminée? Rien jusqu'ici ne l'a prouvé. En résumé, les circonstances de guerre ne paraissent pas particulièrement productrices de cancer. Jusqu'ici moins de 500 cas de cancer ont été examinés par la Commission consultative médicale, sur 200 000 dossiers; 7 seulement ont été l'objet d'une réforme. Sur 17 220 dossiers de veuves examinés, il y a 479 cas de cancer. Cette rareté tient en partie, sans aucun doute, à la difficulté d'établir la preuve d'origine. Parmi les dossiers examinés, la grande majorité, presque la moitié, des cas correspond au cancer de l'estomac ; puis le cancer de l'intestin et celui du rectum viennent par ordre de fréquence décroissante, loin derrière cette première localisation ; quant aux autres sièges, ils sont négligeables. Quelle est la jurisprudence qui s'est établie au sujet de ces cas? Six ont bénéficié de la pension, et seulement dans la partie inférieure de l'échelle. Dans 19 cas de veuves seulement, le traumatisme a été incriminé directement ; un certain nombre de cas ont bénéficié de l'hypothèse de l'aggravation par la vie militaire.

M. Forgue termine son rapport en envisageant la question de l'âge par rapport au cancer. Il rappelle que depuis vingt ans le cancer augmente de fréquence en même temps que la limite d'âge s'abaisse. Les statistiques de guerre n'ont pas montré de différence avec la règle générale de l'augmentation du cancer avec l'âge.

Le rapporteur conclut que la grande majorité des cas de guerre se rapportent aux cancers du tube digestif et que la guerre a aggravé les cancers par faute de soins et par suite de l'augmentation des soucis moraux et de la dépression du psychisme.

M. DURANTE pense qu'un néoplasme à évolution rapide doit être considéré comme en rapport avec la guerre, tandis qu'un cancer lent doit être envisagé comme un cas de paix.

M. GRYNFELTT ne sera convaincu de l'attribution du cancer au service commandé que le jour où on aura démontré que le cancer est plus fréquent parmi les mobilisés que parmi les civils.

MM. MAIRET et DURANTE font une communication sur **le champ visuel hélicoïdal** unilatéral, qu'ils considèrent comme un stigmate de commotion cérébrale ; par un examen prolongé on voit que peu à peu le champ visuel se rétrécit en colimaçon. Ce symptôme est dû à la fois à la fragilité pathologique et à un état lésionnel qui serait peut-être de la congestion unilatérale du nerf optique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ENCÉPHALITE
LÉTHARGIQUE ÉPIDÉMIQUE

PAR

le Dr ARNOLD NETTER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Sous le nom d'*encéphalite léthargique épidémique* nous désignons une maladie qui, dans les premiers mois de l'année présente, a pris un développement imprévu sur une aire relativement étendue de la France et de l'Angleterre et dont quelques cas même ont été relevés en Algérie.

Il s'agit d'une *infection spécifique* dont l'agent pathogène encore indéterminé se fixe de préférence sur une région limitée du mésocéphale. MM. Saint-Martin et Lhermitte ont proposé pour cette raison d'employer le terme de *polio-mésocéphalite primitive avec narcolepsie.* Cette dénomination apporterait évidemment un peu plus de précision au point de vue topographique. Elle offrirait l'inconvénient d'exclure les cas où la même cause pourrait se traduire cliniquement par des symptômes impliquant une autre localisation, cas dont nous pouvons déjà affirmer l'existence. *En attendant que la pathologie expérimentale, nous permette d'isoler l'agent pathogène, mieux vaut, à notre avis, conserver le terme « encéphalite léthargique » qui a été employé avant nous* pour désigner la maladie dont nous avons, le 22 mars 1918, dénoncé l'apparition à Paris (1).

Les arguments ne manquent pas pour défendre cette manière de voir. Nous nous bornerons à rappeler que le terme de poliomyélite est aujourd'hui d'emploi courant pour désigner une maladie spécifique qui peut, chez certains sujets, respecter complètement non seulement la substance grise de la moelle, mais même l'axe cérébro-spinal tout entier. Les manifestations du *Trypanosoma gambiense*, agent pathogène de la maladie du sommeil des nègres, peuvent se traduire longtemps, parfois même indéfiniment, sans apparition de sommeil.

Ces deux exemples sont particulièrement à leur place ici, en raison des points de contact nombreux entre l'encéphalite léthargique et la poliomyélite d'un côté, la maladie du sommeil de l'autre, points de contact en dépit desquels, comme nous le verrons, il s'agit de causes absolument diverses.

Date d'apparition. Extension. — Nous pouvons fixer au début de l'année, plus exactement même à la *fin du mois de janvier* 1918, le moment où a débuté la petite épidémie dont *l'apparition a été simultanée en France et en Angleterre.* Les premiers cas ont certainement été méconnus, ce qui n'a pas lieu de surprendre, étant donné que la plupart des symptômes ont pu être rapportés à des maladies courantes, notamment la méningite tuberculeuse ou les tubercules cérébraux. La succession de plusieurs cas offrant des particularités anormales était nécessaire pour nous mettre en éveil, comme l'ont été plusieurs semaines plus tard, nos confrères anglais.

Nous insistons tout à la fois sur l'épidémicité du mal et sur la proportion relativement faible des cas. L'épidémicité n'est pas douteuse, puisque nous avons vu personnellement une vingtaine de cas, que certains médecins en Angleterre en ont vu à peu près autant. Les premières mentions dans la *Lancet* ont paru le 20 avril (2), et le 15 mai le *Local Government Board* (3) pouvait déjà faire état de l'analyse de 105 observations portées à la connaissance des autorités sanitaires. En France, depuis notre communication à la Société médicale des hôpitaux, le 22 mars, il n'y a guère eu de séances où n'aient été signalées des observations. En dehors de Paris et de sa banlieue, nous retrouvons l'encéphalite léthargique à Rouen, au Havre, aux environs de Bourges, à Laval. En Angleterre et en Écosse, Sheffield, Birmingham, Manchester, Leeds, Glasgow ont été le siège de cas en proportion au moins égale à ceux de Londres pour les trois premières localités. Cette multiplicité des cas justifie ce que nous avons dit du caractère épidémique. La faible diffusion de l'épidémie est d'autre part établie par la proportion relativement minime par rapport à la population, par l'existence exceptionnelle de cas multiples dans une famille ou une maison.

Un contraste de ce genre ne saurait nous surprendre, comme il eût fait il y a une quinzaine d'années. Il en va de même précisément dans d'autres maladies épidémiques affectant les centres nerveux ou leurs enveloppes, dans la méningite cérébro-spinale ou la poliomyélite, maladies incontestablement parasitaires, transmissibles, mais frappant rarement plusieurs sujets de la même famille, et cela en raison du mécanisme particulier de leur transmission.

La méningite cérébro-spinale à méningocoques et la paralysie infantile existent souvent en apparence à l'état absolument sporadique au cours duquel rien ne ferait soupçonner la nature épidémique. Ces cas sporadiques sont cependant, absolument de même origine que les cas épidémiques. Imputables à une source dont on ne

(1) ARNOLD NETTER, Sur quelques cas d'encéphalite léthargique observés récemment (*Société médicale des hôpitaux*, 22 mars 1918). — L'encéphalite léthargique épidémique (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 7 mai 1918).

(2) HARRIS, Acute infectious ophtalmoplegia or botulismus (*The Lancet*, 20 avril 1918). — HALL, Note on an epidemic of toxic ophtalmoplegia associated with acute asthenia and other nervous manifestations (*The Lancet*, 20 avril 1918).

(3) An obscure disease with cerebral symptoms recently prevailing (*The Lancet*, 18 mai 1918).

saurait préciser l'origine, s'échelonnant par une filiation invisible, ils deviennent à un moment donné, sous l'influence de causes à déterminer, l'origine de contagions plus nombreuses et plus évidentes. Nous pourrons établir l'existence de ces cas isolés, sporadiques, d'encéphalite en tous points comparables aux paralysies infantiles et aux méningites sporadiques dont nous venons d'évoquer l'image.

Symptômes. Évolution. — L'encéphalite léthargique est souvent précédée, pendant quelques jours, de symptômes assez vagues indiquant une atteinte légère des muqueuses respiratoires ou digestives faisant porter le diagnostic de grippe.

La somnolence qui a valu son nom à la maladie s'accompagne généralement, au début, de douleur de tête avec vomissements. Le sujet est pris de lassitude et résiste difficilement au sommeil. Celui-ci, au début, n'empêche pas le malade de répondre nettement aux questions posées, d'exécuter les mouvements commandés et même de marcher, mais, dès que cessent les sollicitations, il se remet à dormir. A un degré plus marqué, le sujet gît inerte dans son lit, incapable d'exécuter le moindre mouvement. Tous les deux ou trois jours il se réveille pour manger ; dans d'autres cas, on est obligé de le faire avaler tout endormi, à la cuiller ou au biberon. Le sommeil se transforme parfois en un véritable état comateux dont il est absolument impossible de tirer le patient, même pour le faire manger. Cet état peut durer ainsi des semaines, des mois, s'accompagner de paralysie des sphincters, d'escarres. Le sommeil est d'ailleurs entrecoupé de délire de parole ou d'action, de convulsions.

Presque aussi constantes que le sommeil, les déterminations paralytiques portent de préférence sur les muscles externes de l'œil. Elles se manifestent sous forme de ptosis bilatéral ou unilatéral, de paralysies partielles ou totales se traduisant par du strabisme ou une immobilité complète des yeux. Il s'agit d'*ophtalmoplégie externe* d'origine nucléaire. Moins fréquente, la paralysie des muscles internes provoque une paralysie de l'accommodation, une réaction nulle ou diminuée à la lumière. Le nystagmus est commun.

La paralysie peut gagner les muscles innervés par le facial, le voile du palais, la langue, le larynx, le pharynx. Les membres supérieurs et inférieurs sont moins souvent touchés et rarement sous forme de paralysie vraie. Il y a plutôt de la maladresse, de la catatonie, de l'incoordination, des tremblements, exceptionnellement du clonus ou des contractures (1).

L'aphasie, la paralysie des sphincters, les symptômes vésaniques ont été quelquefois signalés. Les troubles de la sensibilité manquent en général ou sont très minimes.

La plupart des malades ont eu de la *fièvre* ; mais celle-ci est tantôt de courte durée, ne paraissant qu'au début ou vers la fin, tantôt ininterrompue, avec une température élevée sans rémissions faisant naître l'idée d'une fièvre typhoïde.

Bien que les premiers cas aient été considérés comme des méningites, les symptômes caractéristiques de la méningite : raideur, signe de Kernig, irrégularité et lenteur du pouls, sont peu marqués ou manquent. La raie méningitique, témoignant du trouble de l'innervation vasomotrice, est à peu près constante.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans tension exagérée, de teneur normale en albumine et en glucose. La proportion des éléments cellulaires n'est ordinairement pas augmentée ou reste tout au moins très faible : 1 à 7 lymphocytes dans nos cas personnels.

Ces caractères normaux du liquide céphalo-rachidien ont une grande importance pour le diagnostic. Leur constance n'est cependant pas absolue.

Nous croyons intéressant de reproduire les chiffres suivants, empruntés au memorandum du *Local Government Board* publié dans les journaux médicaux anglais et indiquant la proportion relative des divers symptômes dans 105 observations.

Sur 87 observations, la fièvre est mentionnée 41 fois, l'apyrexie 8 fois.

Les manifestations somnolentes sont qualifiées :

29 fois de somnolence ;
18 — léthargie ;
13 — stupeur ;
9 — coma ;
12 — asthénie.

L'absence de léthargie est notée 3 fois ; l'agitation 5 fois ; 17 fois on signale le vertige, 20 fois le délire, 31 fois la céphalalgie.

Quant aux manifestations paralytiques, on trouve :

11 paralysies faciales unilatérales, 9 bilatérales ;
32 ptosis des deux côtés, 2 d'un côté ;
18 ophtalmoplégies ;
18 fois la diplopie ;
10 fois le strabisme ;
10 fois du nystagmus ;
6 paralysies bilatérales du moteur oculaire commun ;
2 fois la mydriase avec paralysie de l'accommodation ;
2 fois la paralysie de la langue ;

(1) L'exploration des réflexes indique une participation fréquente des faisceaux pyramidaux. Nous ne l'avons pas poussée très loin. Nous avons généralement observé une exagération marquée de la voûte plantaire qui a été à peu près constante.

5 fois des troubles du langage;
10 fois de la rigidité musculaire;
9 fois des tremblements musculaires;
6 fois des convulsions ou de la chorée.

Les troubles digestifs ont été relevés chez 35 sujets :

10 sous forme de vomissements;
9 — dysphagie;
3 — sécheresse de la gorge.

Deux malades ont présenté de la tuméfaction des parotides;

15 de la rétention d'urine;
3 de l'incontinence.

En présence de cette diversité des symptômes, on comprend que l'apparence clinique puisse présenter une grande variété. A côté de la forme la plus commune caractérisée par l'association à la somnolence de manifestations paralytiques des nerfs craniens, on note chez d'autres sujets un début apoplectiforme avec hémiplégie habituellement moins complète et moins brutale que dans l'hémorragie ou le ramollissement cérébral. Ailleurs les tremblements rappelant assez la maladie de Parkinson, ou encore des troubles vésaniques, plus souvent d'ordre mélancolique que maniaque, ne sauraient être rapportés à leur véritable origine sans la connaissance de l'épidémie et sans les renseignements fournis par les caractères du liquide céphalo-rachidien.

L'évolution de la maladie n'est pas moins variable. Elle peut ne durer que quelques jours et dans ce cas, se terminer aussi bien par une guérison complète et soudaine que par la mort souvent précédée de paralysie bulbaire.

Le plus souvent la maladie se prolonge des semaines et même deux mois, trois mois et davantage. On a vu, dans ces cas, la guérison survenir à un moment où le développement de multiples escarres étendues faisait apparaître la situation comme désespérée.

Le changement favorable survient d'habitude brusquement, mais les troubles psychiques et somatiques persistent plus ou moins longtemps : incapacité de travail de tête ou de corps, assoupissement, troubles de l'accommodation.

Nous avons noté 7 décès sur 20 observations personnelles, soit 35 p. 100. Ce chiffre est inférieur à celui donné par les 15 observations publiées dans les *Bulletins de la Société des hôpitaux*, soit 46,6 p. 100; von Economo, à Vienne, a relevé 6 sur 11, soit 54,5 p. 100. Pour les cas analysés dans le mémorandum anglais, la mortalité paraît plus faible : 25 p. 100.

Anatomie pathologique. — A l'examen macroscopique, les centres nerveux ne présentent le plus souvent que des modifications insignifiantes : congestion diffuse ou en îlots des méninges; piqueté hémorragique de la substance grise ou de la substance blanche. On a cependant signalé l'existence de foyers hémorragiques punctiformes ou plus étendus. En pareils cas, la ponction lombaire pourra ramener un liquide mélangé de sang.

L'examen microscopique montre des lésions d'infiltration cellulaire surtout marquées autour des vaisseaux. Les cellules nerveuses sont sensiblement moins touchées et présentent des modifications bien moindres que dans la poliomyélite : diminution du pigment, dégénérescence hyaline aiguë. Il n'y a pas ou peu de neuronophagie.

Les altérations affectent de préférence les régions grises avoisinant le troisième, le quatrième ventricule, les ventricules latéraux.

Pierre Marie et Tretiakoff (1), chez deux malades morts dans le service de M. Chauffard, ont trouvé le maximum des lésions au niveau du *locus niger*.

Nous avons rappelé que ces régions sont précisément celles de la polioencéphalite supérieure de Wernicke, et que Gayet (2) avait montré dès 1875 leur relation avec les paralysies oculaires et la somnolence. Mauthner (3) avait, en 1890, indiqué que ces constatations pouvaient être invoquées en faveur de la localisation du centre du sommeil dans cette région du mésocéphale. Pareille interprétation a été soutenue également par MM. Henri Claude et Lhermitte.

Mais il ne faut pas oublier que les autres parties de l'encéphale sont également touchées chez beaucoup de malades et que les altérations pourront parfois y être au moins aussi marquées.

Ces lésions, indiquant une encéphalite interstitielle diffuse dont l'agent, encore inconnu, suit vraisemblablement la voie sanguine, n'ont rien de caractéristique. On trouve des altérations de même ordre dans la poliomyélite, dans la rage, dans la maladie des jeunes chiens. Mott (4), Bettencourt (5) et la mission portugaise, et plus récemment Spielmeyer (6), ont mis en évidence les mêmes processus dans l'encéphale des sujets

(1) PIERRE MARIE et TRETIAKOFF, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 mai 1918.

(2) GAYET, Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques ainsi qu'au plancher du quatrième ventricule et aux parois latérales du troisième (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875).

(3) MAUTHNER, *Wiener med. Wochenschrift*, 7 juin 1890 et 27 juin 1891.

(4) MOTT, *British medical Journal*, 1899, II.

(5) BETTENCOURT, KOPKE, etc., Rapport au ministère de la Marine et des Colonies, Lisbonne, 1905.

(6) SPIELMEYER, Die Tripanosomen Krankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilidogenen Nervenkrankheiten,

qui ont succombé à la *maladie du sommeil des nègres*, maladie qui présente avec cette *maladie du sommeil nostras* maints traits d'analogie au point de vue clinique. On sait que la maladie du sommeil des pays chauds est sous la dépendance du *Trypanosoma gambiense*, qui n'a d'ailleurs rien à voir dans l'encéphalite léthargique. Nous rappellerons que Flexner et ses collaborateurs ont pu déceler microscopiquement et expérimentalement les corpuscules globoïdes de la poliomyélite dans les centres nerveux, et que démonstration analogue a été faite récemment par Stevenson (1) pour les trypanosomes dans les centres nerveux de cobayes.

Manifestations épidémiques antérieures. — L'épidémie actuelle n'est pas la première manifestation du virus encore inconnu de l'encéphalite léthargique.

Au printemps de 1890, des cas incontestablement de même nature ont été observés sous forme épidémique dans divers points d'Europe et notamment dans la Haute-Italie (province de Mantoue), en Hongrie. En Italie on leur avait donné le nom de *nona*. Ils se caractérisaient essentiellement par un état léthargique ou délirant. La nona se terminait souvent par la mort, et celle-ci pouvait survenir au bout de quelques jours ou de quelques heures. D'autres sujets sortaient de leur sommeil au bout de plusieurs semaines. Il n'existe pas de relations officielles de ces épidémies, mais il ne manque pas d'observations isolées détaillées, et celles-ci ont été recueillies en 1890 aussi bien en Bulgarie, en Italie et en Autriche, qu'au Danemark, en Allemagne, en Suisse, en Angleterre, voire même aux Etats-Unis. Les auteurs s'attachent à mettre en évidence la léthargie ; mais la fréquence à la même date des paralysies nucléaires des yeux est affirmée par Gillet de Grandmont en France, par Uthoff en Allemagne. Nous ne saurions d'autre part négliger d'indiquer les nombreuses observations de Leichtenstern, de Furbringer, de Senator, de Virchow, etc., établissant qu'à la même époque divers sujets étaient pris d'accidents à évolution plus rapide, généralement mortels, impliquant des lésions cérébrales différant des hémorragies et ramollissements classiques, lésions se caractérisant par des foyers d'encéphalite hémorragique de dimensions diverses. Il y eut donc au printemps 1890, aussi bien qu'à l'heure actuelle, des cas correspondant à des lésions moins circonscrites et moins individualisées que celles de la forme habituelle à laquelle correspondrait le terme de poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie proposé par MM. Saint-Martin et Lhermitte.

(1) STEVENSON, The presence of Trypanosomas in brain substance (*Journ. of tropical med. and hyg.*, 15 janvier 1918).

Rudolphe Jacob Camerarius a décrit dans les *Ephémérides des curieux de la nature* une épidémie qui a sévi à Tubingue en 1712 et à laquelle on avait donné le nom de *Schlafkrankheit*, maladie du sommeil. Ebstein, Longuet et d'autres auteurs ont identifié cette maladie à la nona. Dans la relation de Camerarius on reconnaîtrait l'existence du ptosis par ce détail que, sans présenter d'inflammation oculaire, les sujets ouvraient difficilement les yeux et supportaient mal la lumière. Nous ne saurions nous prononcer sur le bien fondé de cette identification.

Tous les traits de l'épidémie actuelle se retrouvent dans les relations fournies l'année dernière à l'occasion d'une épidémie qui a sévi à Vienne pendant l'hiver 1916-1917. Ces cas ont été le sujet d'une discussion à la séance du 17 avril de la Société de psychiatrie de cette ville.

Von Economo (2) a rapporté l'histoire de sept malades de la clinique psychiatrique de Wagner von Jauregg, chez lesquels il mentionne la somnolence, les troubles moteurs des yeux, l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien. En dehors de ces cas types, il note la proportion anormale de sujets qui sont venus à la consultation pendant les mois de janvier à mars avec des paralysies oculaires souvent accompagnées de monoplégies ou diplégies faciales, de faiblesse, de tremblement ou d'ataxie des membres, quelquefois de troubles de la sensibilité.

Le résumé très sommaire de la discussion (3) qui a suivi la communication de von Economo nous apprend que Schlesinger et Redlich ont observé un nombre encore plus considérable de cas dont la symptomatologie a présenté des différences assez sensibles.

La somnolence a existé chez tous ces malades, mais elle a pu disparaître au bout de quelques jours ou n'apparaître qu'à une date assez tardive. Les paralysies oculaires ont été également la règle. Chez deux malades, la symptomatologie était absolument celle de la polioencéphalite supérieure ; dans d'autres, celle d'une paralysie bulbaire à type ascendant ou même d'une paralysie pseudo-bulbaire.

La description des lésions macroscopiques et microscopiques concorde absolument avec ce que nous avons noté et ce qu'a vu notre collègue Pierre Marie chez deux sujets qui ont succombé dans le service de Chauffard.

Von Wiesner (4) a inoculé une émulsion de cerveau sous la dure-mère d'un singe (*Macacus*

(2) VON ECONOMO, *Wiener klinische Woch.*, 10 mai 1917. Nous n'avons pu consulter que le résumé du mémoire du même auteur dans le *Neurologischer Zentralblatt*, 1917, n° 21, où sont relatés en détail 11 cas dont 6 mortels.

(3) *Wiener klin. Woch.*, 27 novembre 1917.

(4) *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 juillet 1917.

Rhesus) qui a succombé quarante-six heures plus tard après avoir présenté au bout de quelques heures une somnolence qui a été en progressant jusqu'à la mort. A l'autopsie de cet animal il a constaté une encéphalite hémorragique aiguë. Un autre singe inoculé de la même façon, mais pour lequel l'émulsion avait été filtrée à travers une bougie de porcelaine, est resté indemne. Avec le cerveau du singe et avec celui des sujets qui ont succombé, von Wiesner a obtenu des cultures d'un coccus retenant le Gram qu'il a retrouvé sur les coupes du cerveau. Nous ne pouvons encore nous prononcer sur ces constatations expérimentales et bactériologiques. Nous n'avons pas, malheureusement de singes à notre disposition.

Un cas rapporté par Pribram dans la *D. A. f. kl. Med*, 1918, CXXV, montre qu'en mars 1917 l'encéphalite léthargique existait à Prague comme à Vienne.

Une épidémie importante de même nature a sévi en 1917 dans une grande partie de l'Australie, Queensland et Nouvelle-Galles du Sud. Nous n'avons pu malheureusement nous procurer le travail que Breinl a consacré à sa description dans le *Med. Journal of Australia* (mars 1918).

Nature de la maladie. — Comme nous l'avions fait prévoir dès notre première communication, plusieurs observateurs, et notamment Crookshank à Londres, Saint-Martin et Lhermitte en France, ont pensé que l'encéphalite léthargique était seulement une *forme particulière de la poliomyélite* empruntant ses caractères à sa localisation.

Cette assimilation peut être, à notre avis, écartée dès à présent, bien que nous n'ayons pu encore recourir au contrôle de la recherche des pouvoirs neutralisants dans le sérum des convalescents dont nous avons montré, avec Levaditi, le parti possible pour le diagnostic, et bien que le virus de l'encéphalite ne soit pas encore déterminé. Nous savons parfaitement, grâce à Medin et à Wickmann, et nous avons personnellement insisté sur ce point, le caractère protéiforme de la poliomyélite qui peut se traduire par des symptômes à peu près exclusivement protubérantiels et bulbaires. Mais chez les sujets atteints de ces déterminations de la poliomyélite, on retrouve les éléments spéciaux fournis aussi bien par l'étiologie et l'évolution que par l'anatomie pathologique.

L'épidémie actuelle, aussi bien que la petite épidémie viennoise de 1917, que la nona de 1890, est survenue au *printemps*, et le début de l'été en marque manifestement le déclin. A de très rares exceptions près, la poliomyélite sévit avec une fréquence incomparablement plus marquée en été et en automne.

L'encéphalite léthargique a surtout été relevée chez des *adultes*. Dans nos propres observations nous relevons 10 adultes contre 10 enfants; mais, en défalquant les 6 observations hospitalières recueillies dans un hôpital d'enfants, il nous reste pour les malades de ville 10 adultes et 4 enfants, alors qu'ici même nous sommes habituellement appelé plutôt auprès de sujets du jeune âge.

Sur les 105 malades anglais, le mémorandum du *Local Government Board* note les proportions suivantes :

Moins de dix ans....................	15 cas.
De dix à vingt ans..................	26 —
Au-dessus de vingt ans..............	64 —

La poliomyélite est, tout au contraire, une maladie fréquente dans les premières années : 40 p. 100 des malades ont moins de trois ans.

Voici d'ailleurs, pour l'Angleterre, la proportion relative suivant les âges de 105 encéphalites et de 2 559 poliomyélites :

	Encéphalites.	Poliomyélites.
Moins de dix ans..........	14,3	88,2
De dix à vingt ans.........	24,8	8,3
De vingt à quarante ans....	15,2	2
Au-dessus de quarante ans..	45,7	1,5

Les altérations du *liquide céphalo-rachidien* sont beaucoup plus marquées dans la phase initiale de la poliomyélite que dans l'encéphalite.

Les altérations microscopiques ne diffèrent pas d'une façon essentielle dans les deux maladies, mais l'altération des cellules nerveuses est plus importante dans la poliomyélite.

La mortalité de la poliomyélite est moindre que celle de l'encéphalite. Il semble en revanche que le rétablissement intégral est plus habituel dans l'encéphalite, tandis que les paralysies et atrophies persistantes sont plus communes dans la poliomyélite.

Harris a cru pouvoir attribuer la maladie à un empoisonnement alimentaire, à une intoxication par la toxine produite par le *Bacillus botulinus*, organisme anaérobie bien étudié par von Ermengem. La toxine botulique provoque chez l'homme comme chez l'animal des manifestations diverses et notamment des troubles de l'accommodation. Nous pouvons affirmer qu'il ne peut s'agir de botulisme dans nos cas parisiens et même dans la plupart des observations anglaises. Les manifestations les plus caractéristiques du botulisme : dilatation extrême de la pupille, sécheresse de la bouche et de la gorge d'où soif ardente, constipation opiniâtre, n'ont pas été signalées chez ces malades, tandis que la somnolence, symptôme essentiel et précoce de l'encéphalite léthargique, manque dans le botulisme. Dans le botulisme

comme dans toutes les intoxications alimentaires, on trouve toujours plusieurs malades pris simultanément après avoir ingéré l'aliment incriminé. Les cas d'encéphalite sont, à une exception près, toujours restés isolés dans une famille.

La maladie qui nous occupe est survenue à un moment où on notait un nombre insolite d'inflammations des organes respiratoires et même de grippes sans déterminations locales. On pourrait être tenté, de ce fait, de soupçonner qu'il s'agit d'une *détermination de l'influenza sur les centres nerveux*. Nous n'avons pas trouvé de bacilles de l'influenza pendant la vie ni après la mort. Si certains faits analogues à ceux qui nous occupent ont été signalés déjà au cours d'épidémies d'influenza, ils manquent dans la plupart des épidémies. Il ne saurait donc s'agir que d'une coïncidence. Les conditions saisonnières pendant lesquelles sévit de préférence l'encéphalite léthargique sont simplement celles qui sont favorables à l'influenza.

L'encéphalite léthargique n'est ni une intoxication alimentaire de l'ordre du botulisme, ni une forme particulière de l'influenza ou de la poliomyélite ; c'est une *maladie autonome* dont l'agent spécifique, doué d'une affinité pour les centres nerveux, ne nous paraît pas encore déterminé, en dépit de la communication sommaire de Wiesner.

Cette maladie, dont la première apparition sous forme épidémique n'a pu être nettement établie avant 1890, existe vraisemblablement depuis longtemps à l'*état sporadique* en dehors des périodes pendant lesquelles, sous des influences encore ignorées, elle prend le caractère épidémique.

Faut-il rapporter à cette cause certaines encéphalites sporadiques, se manifestant ou non par des ophtalmoplégies nucléaires, que l'on a notées tous les ans et qui quelquefois deviennent plus communes (1)? Il sera possible de se prononcer le jour où nous connaîtrons le virus et quand la bactériologie ou l'expérimentation permettront de démontrer son intervention comme nous sommes à même de le faire pour la poliomyélite.

Ce jour-là, sans doute, comme dans la poliomyélite, il sera possible d'établir la nature de formes frustes sans symptomatologie encéphalique, formes frustes qui jouent sans doute un rôle dans la dissémination de la maladie.

Traitement. — Nous avons administré à nos malades l'urotropine à la dose de 1 ou 2 grammes par vingt-quatre heures, Crowe ayant montré qu'après l'ingestion de ce produit, on peut rapidement déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence de l'aldéhyde formique, dont l'action bactéricide pourra être utile.

Nous n'avons pu encore rechercher l'effet de l'injection dans le canal rachidien du sérum provenant du sang de sujets guéris d'encéphalite. Il y a lieu d'attendre de ces injections un effet analogue à celui que nous ont fourni les injections analogues dans le traitement des poliomyélites.

(1) Cruchet, Moutier et Calmette paraissent avoir observé, dans un centre neurologique d'armée, un certain nombre de cas qui pourraient se rapporter à l'encéphalite (*Société médicale des hôpitaux*, 20 avril 1917).

Gordon Holmes a vu des cas analogues pendant l'hiver 1917 chez des militaires anglais en France (*British medical Journal*, 14 juillet 1917).

LES MÉNINGOCOCCÉMIES

PAR

le Dr Paul SAINTON,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pendant longtemps la méningite cérébro-spinale a été considérée comme l'expression unique de l'infection du méningocoque sur l'organisme. Affection locale, elle était considérée comme due à la pullulation dans les espaces sous-arachnoïdiens du méningocoque, parti du rhinopharynx, cheminant le long des gaines des rameaux olfactifs pour arriver jusqu'à la méninge. Les recherches actuelles ont montré, comme le soutenait depuis longtemps Dopter, que telle n'était pas la voie suivie par le méningocoque dans la plupart des cas. L'agent pathogène parvient dans l'espace sous-arachnoïdien par la voie sanguine ; les étapes de l'infection sont les suivantes : 1° une étape d'adénoïdite postérieure ; 2° une étape d'infection sanguine ; 3° une étape méningée. Autrement dit, *la méningite cérébro-spinale est la détermination locale d'une septicémie à point de départ rhinopharyngé.*

Cette phase septicémique est en général très courte. Les étapes de l'infection méningococcique ne sont pas invariables et il arrive, dans un certain nombre de cas, que le diplocoque de Weichselbaum pullule dans le sang sans atteindre la méninge ou que, négligeant celle-ci, il se fixe dans d'autres organes où il trouve des conditions plus favorables à son développement. Quelquefois enfin, après une période plus ou moins longue de séjour dans le sang ou dans les organes, il se décide à coloniser dans son milieu de prédilection, le liquide céphalo-rachidien. *Il existe donc, en dehors de la méningite cérébro-spinale, une série d'infections générales à méningocoques, dans lesquelles l'état méningé fait défaut, ou dans lesquelles il ne se manifeste que comme le prélude, l'accompagnement ou l'épisode d'une infection générale de l'organisme.* Ces septicémies méningococciques, ces méningococcémies ont une physionomie clinique variable ; les premiers cas

publiés ont été révélés par une surprise d'hémoculture ou reconnus par l'apparition à la phase terminale d'un état infectieux général, d'une méningite cérébro-spinale, décelant la véritable nature de l'infection initiale.

Ces cas de septicémie primitive n'étaient pas très nombreux en 1912, car dans sa thèse qui constitue le travail le plus complet sur la question, Portret n'avait relevé que 22 cas d'infection sanguine à méningocoques, dont 9 sans méningite et 13 suivis de localisation méningée. Depuis la guerre, ces cas sont moins rares, et tous les médecins qui ont eu à soigner des contagieux en ont observé. Ils sont d'ailleurs plus fréquents qu'on ne croit et doivent être connus du praticien, puisque les dépister, c'est pratiquer une prophylaxie meilleure des infections à méningocoques.

Il est démontré depuis longtemps que *le diplocoque de Weichselbaum n'est pas le seul agent pathogène des méningites cérébro-spinales;* la question se pose même de savoir si des germes hôtes habituels du rhinopharynx, comme le *Diplococcus crassus*, ne sont pas susceptibles de provoquer des états méningés. Dopter a montré qu'à côté du méningocoque de Weichselbaum existent des diplocoques très voisins, les *paraméningocoques*, qui s'en différencient par leurs réactions agglutinatives et leurs réactions spécifiques (fixation du complément). Nicolle, Debains et Jouan ont repris à nouveau cette étude et distinguent plusieurs variétés de méningocoques : 1° un type A qui correspond au type initial décrit par Weichselbaum ; 2° des types B, C et D qui ne sont autres que les paraméningocoques, α, β, γ de Dopter. Ces types sont indispensables à connaître pour une sérothérapie monovalente, rationnelle et vraiment spécifique ; mais les réactions qu'ils provoquent dans l'organisme ne sont pas cliniquement dissemblables ; il est impossible de faire au point de vue symptomatologique la dissociation des méningococcémies ou des paraméningococcémies.

Quelle est la fréquence des méningococcémies simples par rapport aux méningites cérébro-spinales? Sur 64 cas d'infections méningococciques que nous avons observés à Cherbourg, il y eut 3 cas de méningococcémie primitive sans localisation méningée, 12 cas avec localisation méningée.

Deux facteurs paraissent influer dans la production des états septicémiques : le milieu épidémique et l'âge. Les formes méningococcémiques sont plus nombreuses dans certaines épidémies de ville ou de contrée ; elles sont plus fréquemment observées, comme l'a montré Netter, chez les enfants. Elles ne paraissent pas être l'apanage d'une variété donnée de méningocoque, ou tout au moins les données sont insuffisantes à ce point de vue. Le seul fait démontré est la prédominance d'une variété de méningocoque à certaines époques de l'année ; c'est ainsi qu'en 1916, le méningocoque A était plus souvent rencontré, tandis que le méningocoque B était prédominant en 1917.

Les aspects cliniques présentés par les infections sanguines à méningocoques se résument dans les formes suivantes :

1° Forme foudroyante ou suraiguë ;
2° Forme typhoïde (typhose méningococcique) ;
3° Forme intermittente (type pseudo-paludéen) ;
4° Formes érythémateuses (purpuriques, scarlatiniformes et rubéoliformes) ;
5° Forme articulaire (rhumatisme méningococcique) ;
6° Forme métastatique ;
7° Formes frustes.

1° **Forme foudroyante** (ou toxi-infectieuse). — Bien décrite par Netter et Debré elle débute par des frissons ; elle s'accompagne d'une éruption pétéchiale plus ou moins abondante et de cyanose des extrémités ; le pouls est rapide et faible, le coma survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures. A l'autopsie, on trouve des hémorragies cutanées et muqueuses, des extravasations sanguines dans les organes. La culture de sang est positive et il est impossible de faire la part de l'état septicémique et du processus méningé, tellement est profonde la toxi-infection de l'organisme.

L'éruption peut manquer. Dans un cas personnel, un malade se plaint de malaise le soir ; il se couche et meurt subitement dans la nuit : il avait succombé à une méningite et à une péricardite purulente. Il est indispensable de connaître ces formes pour expliquer certaines morts subites en milieu épidémique.

2° **Forme typhoïde** (typhose méningococcique de Pissavy, Richet et Pignot). Elle est rare. Les symptômes typhiques sont à peu près au complet : stupeur, modifications du pouls dicrote, marche de la température avec rémission matutinale, météorisme abdominal, hypertrophie splénique. Les taches rosées ont été signalées dans quelques observations. Dans un cas que j'ai suivi avec le Dr Roullin, l'aspect était celui de la fièvre typhoïde : langue suburrale, céphalée, adynamie, augmentation du volume de la rate, mais l'érythème papuleux de la dothiénentérie était absent ; l'hémoculture fut négative sur les milieux ordinaires. Le signe de Kernig avait été vainement cherché chaque jour : il apparut le sixième jour et fut bientôt suivi d'autres symptômes méningés. Le malade mourut d'une hémor-

ragic cérébelleuse. Dans cette forme, le début est en général beaucoup plus brutal que dans la fièvre typhoïde ; elle peut être confondue avec le typhus.

Cet état typhoïde peut s'accompagner d'endocardite ulcéreuse, comme dans le cas de Wakefield et Waker.

3° **Forme intermittente ou pseudo-paludéenne.** — Elle nous paraît être la forme la plus fréquent ede toutes les formes septicémiques, si l'on en juge d'après les cas récents publiés ; cependant Brette, dans sa thèse de 1918, n'en a réuni que 22 cas : cette forme est souvent méconnue si elle ne s'accompagne pas de symptômes de méningite.

Le cas inédit dont la courbe thermique est figurée ici permet de se rendre compte des raisons pour lesquelles elle n'est point diagnostiquée. Le malade dont il s'agit avait été pris le 6 mai de douleurs articulaires atteignant l'épaule, le genou et les petites articulations des doigts. Le 28 mai, le malade, à son entrée à l'hopital, n'avait que de très vagues douleurs erratiques dans les membres ; il nous fut présenté parce qu'il avait une fièvre à grandes oscillations ayant tous les caractères d'une fièvre tierce ; au moment de l'*accès* survenait un malaise se manifestant par des frissons, des sueurs, de l'accélération des battements du pouls, des bouffées de chaleur. Le sujet était pâle, anémié, asthénique ; sa rate était notablement augmentée de volume à la percussion, elle est difficilement accessible à la palpation. L'hypothèse d'un paludisme autochtone était discutée; en l'absence de tout séjour dans la région d'Orient. Mais aucun hématozoaire n'était décelé par les divers examens ; l'hémoculture en bouillon ordinaire avait été stérile ; la médication par la quinine était impuissante. Le 14 juillet, c'est-à dire soixante-quinze jours après le début de la pyrexie, les symptômes de méningite firent subitement leur apparition : la ponction lombaire amena un liquide trouble, hyperalbumineux, contenant 80 p. 100 de polynucléaires et des méningocoques. Pendant la phase aiguë de l'état méningé, la courbe thermique revêtit le même type que précédemment. Huit jours après, à la suite d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique polyvalent (215 centimètres cubes), septicémie et méningite avaient disparu. Le malade entrait en convalescence. La forme pseudo-paludéenne ne se montre pas toujours à un tel état de pureté, Bonnet et Joltrain ont cependant observé un cas très superposable au nôtre. Dans la plupart des observations, l'état fébrile à type tierce ou quotidien est accompagné de symptômes de premier plan, manifestations articulaires, éruptions cutanées diverses, érythème polymorphe ou noueux, taches rosées lenticulaires (Chevruel et Bourdinière, Bardal, P.-L. Marie) et surtout d'éruptions purpuriques et de pétéchies.

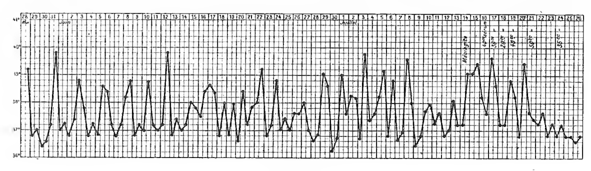


Fig. 1.

Cette forme a le plus souvent une évolution lente et traînante ; la cause de l'état septicémique n'est pas soupçonnée, elle est reconnue si l'hémoculture est positive, mais c'est le plus souvent la venue tardive d'une méningite qui fait remonter à l'origine réelle des accidents. Dans ces formes subaiguës, l'état méningé n'est survenu qu'aux quinzième, vingt et unième, vingt-sixième jour, dans les cas de Netter, aux vingt-sixième, trente-septième dans ceux de P.-L. Marie, aux vingt-huitième et quarantième jours dans ceux de Bonnet et Joltrain, aux quinzième et quarante-cinquième jours dans ceux de Bezançon et Thibaut, au soixante-quinzième jour dans celui que je viens de citer.

4° **Formes érythémateuses.** — Toutes les variétés de septicémies méningococciques s'accompagnent d'éruptions cutanées, mais il en est où l'érythème prend une importance de premier plan.

A. Telles sont les *formes purpuriques* (*purpura méningococcique*). Dès les premières épidémies de méningite cérébro-spinale, les Anglais avaient désigné cette maladie sous le nom de *malignant purpuric fever*, de *spotted fever* parce qu'ils avaient été frappés de la prédominance

de ces manifestations. Elles semblent plus fréquentes dans ces dernières années et ont fait l'objet d'études récentes de Netter et ses élèves Salanier et Mlle Blanchier. Si l'hémoculture est le moyen le plus sûr de reconnaître leur origine les frottis de sang de taches purpuriques contiennent souvent du méningocoque (Netter et Salanier, Sharp et Benda) et constituent un moyen de recherche facile, qui doit être mieux connu et plus souvent employé.

Les formes purpuriques revêtent trois types : α. le type *foudroyant*, qui correspond au *purpura fulminant* de Henoch et comprend la plupart des formes subaiguës.

β. Le type *suraigu* débute par des malaises, des frissons avec élévation brusque de la température, et des rashs fugaces. Quelques pétéchies se montrent à la fin du premier jour et le lendemain et se succèdent par poussées au cours de la maladie. La fièvre est élevée et la mort survient dans le coma. L'éruption purpurique peut s'accompagner d'arthropathies ; dans un cas que nous avons observé, malgré, que notre attention fût en éveil, le diagnostic ne fut fait que tardivement. Après un début par une arthrite du genou, l'éruption pétéchiale apparut, l'adynamie était profonde, la température élevée aux environs de 40°,5. L'examen bactériologique du liquide articulaire et du liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux ne montrait pas de méningocoques ; une seconde ponction lombaire retirait un liquide hémorragique, contenant du méningocoque. Le malade eut donc, au cours de sa septicémie, une hémorragie méningée.

C'est cette forme qui peut être confondue avec le typhus exanthématique.

γ. La *forme subaiguë purpurique* a une évolution torpide et peut durer très longtemps, pendans des semaines et même pendant des mois (quatre mois et demi dans un cas de Netter terminé par guérison). L'éruption procède par une série de poussées qui coïncident avec une élévation thermique qui revêt le caractère de la fièvre paludéenne. Son aspect est variable ; les pétéchies sont de dimensions variables, tantôt ponctiformes, tantôt larges, parfois même étendues en plaques ; leur seule particularité est d'être vésiculeuses et de s'ombiliquer.

Des hémorragies viscérales entrecoupent le cours de la maladie : les plus fréquentes sont les hémorragies intestinales (Netter), les hémorragies des capsules surrénales, les épistaxis. Exceptionnelles sont les gastrorragies, les hématuries (Rist et Paris), l'hémothorax (Apert, Elliot).

L'examen cytologique du sang n'a rien de caractéristique ; il y a leucocytose marquée avec prédominanec de polynucléose, sans réaction myéloïde ; la rétraction du caillot est normale et l'hypercoagulabilité du sang est moins fréquente qu'au cours de la méningite cérébro-spinale.

B. *Formes érythémateuses.* — Elles peuvent être divisées en : 1° *forme rubéolique* : on croit à une rougeole classique, l'apparition d'*arthrites précoces* ou de signes méningés doit attirer l'attention ; 2° *forme scarlatinoïde* : l'érythème se fait par placards étendus ; il s'accompagne de symptômes articulaires. Le diagnostic est d'autant plus difficile avec la scarlatine que les manifestations rhumatismales y sont fréquentes ; seule la culture de la synovie peut mettre sur la voie d'une septicémie méningococcique.

5° **Formes articulaires** (*rhumatisme méningococcique*). — Dans nombre de cas, la manifestation initiale de la méningococcémie se fait sur les synoviales articulaires et peut être prise pour un rhumatisme franc généralisé ; plusieurs malades, soignés dans mon service pour méningite, avaient été pris auparavant pour des rhumatisants jusqu'à la venue soudaine de l'épisode méningé.

Dans la forme aiguë en effet (Sainton et Maille, Netter et Durand), après une élévation thermique et un frisson, les jointures sont le siège d'arthralgies multiples, jusqu'à ce que le processus se fixe sur une grosse articulation, habituellement le genou. Celle-ci est gonflée, le choc rotulien nettement perçu ; la peau est chaude à sa surface ou ne présente aucune modification, parfois elle est le siège d'un léger érythème papuleux. Après quarante-huit heures ou quelques jours, la fluxion saute sur une autre articulation ; les caractères les plus nets des arthrites méningococciques sont en effet : 1° *leur mobilité aussi grande que celle des arthrites rhumatismales* ; 2° *le faible degré d'impotence fonctionnelle* qu'elles déterminent ; 3° *leur indolence relative.* Lorsqu'on pratique une ponction — et il faut ponctionner (avec une asepsie chirurgicale parfaite) les articulations plus souvent qu'on ne le fait en général — le liquide retiré est vert-gazon ou franchement purulent ; il contient des polynucléaires et des méningocoques. Et cependant ces véritables arthrites purulentes se résorbent la plupart du temps, même sans traitement, avec une facilité décontertante. C'est en effet un des caractères biologiques du méningocoque de procéder par poussées vite éteintes, se rallumant non moins rapidement. Ainsi s'expliquent les poussées intermittentes de la fièvre méningococcique Les localisations articulaires s'accompagnent fréquemment d'érythème et de purpura.

A côté de la forme habituelle aiguë, il existe des cas où le processus septicémique est beaucoup plus torpide. Sous le nom de *pyarthrose subaiguë méningococcique*, nous avons décrit un cas où une arthrite à méningocoque survint à la suite d'une entorse du poignet et eut l'évolution silencieuse et froide d'une tumeur blanche. Cinquante-six jours après le début, une méningite cérébro-spinale mortelle emportait le malade.

6° **Formes métastatiques** (*pyohémie méningococcique*). — Les différentes formes qui viennent d'être décrites s'associent souvent entre elles ; il en est d'autres où l'aspect est celui de la pyohémie. Dans ces cas, les métastases se succèdent les unes aux autres ; un malade, dont l'observation a été publiée par moi en collaboration avec Bosquet, eut successivement une bronchopneumonie, une arthrite de l'épaule à forme plastique ankylosante, une méningite, une arthrite du genou et enfin une irido-choroïdite suppurée.

Les principales localisations de l'infection méningococcique sont : 1° les bronchopneumonies méningococciques (Jacobitz, Goppert, Cazamian), qui simulent la pneumonie franche, s'accompagnant parfois d'expectoration rouillée et qui peuvent être le symptôme initial et unique de la méningococcie comme dans l'épidémie de Colmar; 2° les pleurésies, moins fréquentes (Mouziols et Loiseleur, Appert) ; 3° les arthrites; 4° les orchi-épididymites en général peu graves et fugaces, parfois à localisations épididymaire et testiculaire alternantes (*orchi-épidimymites à bascule*) ; 4° les irido-choroïdites suppurées) parfois fort graves avec panophtalmie. Plus rares sont les synovites (cas de Sabrazès et de Golbert), les parotidites (Ravaut et Kronulitzky, Sainton), les lésions péricardiques ; les suppurations rénales ; l'endocardite est exceptionnelle. Au cours de ces septicémies, les localisations les plus inattendues peuvent s'observer : un de nos malades, ayant eu une méningite et une orchi-épididymite, présentait au niveau de la tête du premier métatarsien une lésion ayant l'aspect d'un durillon forcé; le pus contenait des méningocoques sans aucune autre association microbienne.

7° **Formes frustes.** — A côté de ces formes nettement déterminées, il existe, en temps d'épidémie méningococcique, toute une série d'états infectieux légers caractérisés soit par un embarras gastrique, soit par des arthralgies, soit par des érythèmes, par un état grippal, qui relèvent, à n'en pas douter, de la méningococcémie et qui ont été insuffisamment étudiés. Comme nous l'avons dit antérieurement : « Il peut sembler paradoxal d'affirmer qu'un individu qui a présenté un malaise vague avec un érythème léger et quelques douleurs erratiques ait eu une septicémie méningococcique. » Les recherches ultérieures montrent que ces vues correspondent bien à la réalité.

Diagnostic. — Y a-t-il des signes cliniques permettant de soupçonner l'origine des ces septicémies méningococciques?

Le début brusque, l'intermittence de la courbe thermique, les manifestations articulaires, les érythèmes purpuriques, l'évolution par poussées doivent mettre l'esprit en éveil sur la participation du méningocoque à un processus morbide. Il est un signe de très grande valeur et qui est très fréquent dans les affections méningococciques, c'est l'herpès. Il se rencontre, il est vrai, souvent aussi dans les pneumococcies, mais, quand il se joint aux signes cliniques précédents, son importance sémiologique est grande.

Les signes cliniques amènent à faire les examens de laboratoire. Aucun ne doit être négligé : hémoculture, culture et examen sur lames du liquide articulaire retiré par ponction, frottis des taches purpuriques ou rubéoliques et des vésicules d'herpès (où Durand a décelé le méningocoque), culture du rhinopharynx, seront mis en œuvre. Dans les cas douteux où les signes méningés sont absents, la ponction lombaire amène parfois un liquide trouble, alors qu'il existe une esquisse du signe de Kernig. Ainsi recherchées, les méningococcémies revendiquent pour elles une partie de ces infections indéterminées jusque-là qui ne paraissaient rentrer dans aucun des cadres connus.

Importance de la connaissance des méningococcémies pour la prophylaxie des infections à méningocoques. — La conséquence pratique des faits précédents est qu'à côté des porteurs de germes sains, il existe une série de sujets atteints d'infections méningococciques ignorées, soit à forme larvée, soit à forme rhumatismale, érythémateuse, typhoïde, paludéenne, etc., qui jouent un rôle dans la dissémination de ces germes pathogènes. Quelques exemples montrent l'importance de tels faits au point de vue prophylactique. Un des malades dont j'ai cité l'observation, atteint de méningococcémie le 6 mai, n'a eu une méningite que le 14 juillet ; son rhinopharynx contenait des méningocoques au moment de la méningite terminale. Avec combien d'individus n'a-t-il pas été en contact pendant le début de sa maladie, son évacuation, son séjour prolongé à l'hôpital? Brette ne signale-t-il pas dans sa thèse que, dans certaines formes pseudo-paludéennes, le malade peut aller et venir, se promener pendant la période d'apyrexie entre deux accès? La prophylaxie sera donc d'autant plus

parfaite que ces formes seront mieux connues, et elles sont moins rares qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Traitement. — Le traitement rationnel de la méningococcémie est l'*injection intraveineuse* de sérum antiméningococcique spécifique, suivant la variété pathogène. Elle a donné d'excellents résultats entre les mains de nombre d'auteurs; récemment Penna, Herrick les vantent même dans la méningite cérébro-spinale, même à haute dose. Mais il faut être prévenu qu'elles sont parfois accompagnées d'accidents dramatiques, exceptionnellement mortels. Dans un cas où nous avons eu recours à l'injection intraveineuse, en dehors de toute cause d'anaphylaxie, dose minime (5 centimètres cubes) : à peine l'injection terminée, le malade accusait un malaise. « Brusquement la face devint congestionnée et cyanosée, les lèvres bleuirent, les mâchoires se contractèrent au point qu'en voulant les ouvrir, on tordit un manche de cuiller, la langue congestionnée et volumineuse s'appliqua contre le voile du palais, la respiration devint stertoreuse, se ralentit, puis s'arrêta ; le pouls, petit et misérable, était incomptable. Les extrémités se refroidirent et devinrent violacées.» La langue fut attirée au dehors au prix des plus vives difficultés : tractions rythmées, respiration artificielle, saignée et injection d'éther conjurèrent les accidents. Des cas analogues ont été vus par Netter, P.-L. Marie et rendent un peu circonspects : ils sont comparables aux crises nitritoïdes à la suite de l'injection intraveineuse de sels arsenicaux. D'autre part, l'injection sous-cutanée semble peu efficace, quoiqu'elle ait donné des résultats entre les mains de Brulé, qui a injecté, dans un cas, sous la peau, deux litres de sérum antiméningococcique B.

Aussi faut-il, à l'exemple de Netter, donner la préférence soit à l'injection intrarachidienne, active même dans les cas où il n'y a pas de méningite, soit à l'injection intramusculaire, dont l'efficacité paraît très supérieure à celle de l'injection sous-cutanée. La dose moyenne est de 30 à 40 centimètres cubes (Bloch et Hébert). Si le germe méningococcique est encore mal identifié, on aura recours au sérum polyvalent ; quand la vairété est connue, un sérum monovalent approprié sera seul employé.

TÉTANOS PARTIELS ESSENTIELS
(EN DEHORS DE L'IMMUNISATION SÉRIQUE)

PAR

le Dr G. ÉTIENNE,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Nancy,
Médecin de l'hôpital auxiliaire du Bon-Pasteur.

Le tétanos partiel, localisé, a pris une fréquence remarquable, alors qu'avant la guerre il était à peine connu, à part certains types spéciaux très frappants tels que le tétanos céphalique de Rose.

Cette fréquence actuelle tient notamment à l'intervention d'un virus *atténué* permettant l'établissement d'une solide barrière de défense, qui d'ailleurs pourra céder ultérieurement, plus ou moins tôt (cas précoces incubant moins de vingt jours, cas tardifs) ; soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale : ce sont les *tétanos retardés après les opérations secondaires*, parfois un ou deux mois après le traumatisme infectant ; soit spontanément : ce sont les *tétanos tardifs*, dont les cas de MM. H. Claude et Lhermite sont les types. Ces tétanos tardifs, à allure chronique, restent le plus souvent localisés, du moins pendant un certain temps.

La cause de ces plus nombreux tétanos partiels localisés à la moelle est l'atténuation *artificielle* du virus tétanique par le sérum préventif, localisant la toxine lorsqu'il n'a pu s'opposer à son invasion, reproduisant les conditions mêmes obtenues dans le tétanos expérimental.

Sur 24 cas de tétanos dans l'armée anglaise au cours des batailles de la Somme de 1916, tous injectés précocement, Dewan a observé 14 cas localisés, dont 4 le sont restés, et 10 localisés, puis extensifs. Sur 54 cas traités à Lyon dans le service du professeur Bérard, tous injectés préventivement, A. Lumière a relevé 15 cas restés localisés, 13 cas d'abord localisés, puis s'étant étendus jusqu'au trismus, 20 à trismus d'emblée.

Tous les cas de Mottais ont été observés chez des injectés.

Il existe cependant des cas de *tétanos partiels* en dehors de toute intervention du sérum préventif. Ce sont ceux que j'appelle *tétanos partiels essentiels*.

Mais ils sont exceptionnels. En réunissant 20 cas de la thèse de Barsegoff (1) (j'en soustrais un cas sur lequel je reviendrai), 28 cas de Lumière, 14 cas signalés par Dean, ceux de W. Turner, Chauvin et Heyser, de Vincent et Wilhal, de P.-L. Marie, soit 66 cas, je n'eu trouve que 3 en dehors de l'immunisation sérique (cas de Mont-

(1) BARSEGOFF, Tétanos partiel, *Thèse de Nancy*, 1915-16.

momerot, Courtellemont et un de M. Vautrin).

En voici un groupe de cas que j'ai eu l'occasion d'observer récemment.

Aucun de ces malades n'a reçu de sérum préventif, parce que presque tous sont des civils, qu'à part l'observation V de tétanos céphalique de Rose, tous n'ont eu que d'insignifiants traumatismes professionnels passés à peu près inaperçus ; chez un soldat (obs. IV), l'infection n'a pu se faire qu'au niveau des plaies provoquées par une poussée furonculeuse de la jambe.

OBSERVATION I. — *Tétanos partiel, type monoplégique du membre supérieur. — Début précoce. — Sérothérapie précoce. — Guérison.* — Un vitrier, âgé de trente-quatre ans, se blesse le 15 août 1917 au niveau de l'éminence thénar de la main droite ; large coupure par éclat de glace. Pansement à la teinture d'iode. Pas de suppuration.

Le 21, en travaillant, il remarque une gêne dans la flexion des doigts.

Le 22, il ne peut plus tenir son marteau en main ; et, le *23*, il se fait porter malade en raison de l'impotence absolue de la main droite.

Le 24, le malade vient m'expliquer l'impossibilité de tenir son marteau parce qu'il ne peut serrer les doigts ; il ne peut non plus le lâcher quand il le veut. En cherchant à fléchir les doigts, j'éprouve une très forte résistance. L'exploration me montre aussitôt la trace de la blessure de l'éminence thénar, d'ailleurs complètement cicatrisée. Faisant découvrir le bras et faisant exécuter au malade une série de mouvements rapides et répétés de flexion et d'extension des doigts et du poignet, je constate en réponse une série de contractures fibrillaires des muscles de l'avant-bras.

Le malade n'entre à l'hôpital que le lendemain. A ce moment, la main est en extension sur le poignet, les phalanges et les phalangettes en flexion. La flexion du poignet et du coude est très difficile. Tremblement fasciculaire des masses musculaires du bras et de l'avant-bras. Quelques secousses cloniques du bras. Tremblement du type éthylique.

Aussitôt 100 centimètres cubes de sérum en injections sous-cutanées.

26 août. — Absence de secousses cloniques. Tremblements fibrillaires. 50 centimètres cubes de sérum.

27 août. — La flexion des doigts sur la main est possible. Le malade sent ses doigts totalement engourdis. Léger tremblement fibrillaire. 50 centimètres cubes de sérum.

28 août. — Il existe encore des contractions fibrillaires.

Sensation d'engourdissement de l'avant-bras, 50 centimètres cubes de sérum.

Au soir, six heures, l'index et le médius seuls sont encore engourdis, ainsi qu'une bande de la largeur de ces deux doigts, remontant en ligne droite jusqu'au pli du coude.

La température se tient entre 37°,3 et 37°,5.

29 août. — Absence de contractions fibrillaires. Engourdissement disparu. 20 centimètres cubes de sérum.

30 août. — Liberté absolue des doigts. 20 centimètres cubes de sérum pour la dernière fois.

OBS. II. — *Tétanos partiel, type monoplégique du membre supérieur, chez un homme âgé. — Début très précoce. — Sérothérapie précoce. — Guérison.* — Le 23 août 1917, un vigneron, âgé de soixante-quatre ans, se fait, par un échalas, une piqûre à l'extrémité de l'annulaire gauche.

Pas de pansement.

Le 25, il remarque une certaine raideur de l'annulaire et du médius.

Le 26, légère impotence nettement limitée à l'annulaire et au médius.

A l'examen, on note des contractions fasciculaires des masses musculaires du bras. Quelques contractions fibrillaires vers la région de l'épitrochlée.

Exagération des réflexes au membre supérieur droit seulement.

Température 37° ; le soir, température 37°,6.

100 centimètres cubes de sérum antitétanique.

27 août. — Quelques légères trémulations au niveau de l'épitrochlée. Contracture des masses musculaires antéro-internes du bras.

100 centimètres cubes de sérum.

28 août. — Quelques contractions fibrillaires, qui se prolongent en s'atténuant jusqu'au 30 août.

Suppuration des plaies du doigt.

50 centimètres cubes de sérum, dont l'emploi, en diminuant, est prolongé jusqu'au 3 septembre, date d'entrée en convalescence.

OBS. III. — *Tétanos partiel, type monoplégique du membre supérieur droit. — Sérothérapie précoce. — Guérison. — Rechute après trois mois, sous forme de contracture chronique. — Sérothérapie. — Guérison.*

Depuis quatre jours, un ajusteur s'aperçoit que, quand il élève les bras portant une charge, ses bras se raidissent sans se détendre. Depuis quelques jours également, douleurs et raideurs au niveau des reins.

Le 8 juin, il se présente à la consultation.

En imprimant coup sur coup une série de mouvements de flexion et d'extension à la main et au poignet droits, on provoque une série de contractions spasmodiques rythmées de l'avant-bras sur le bras et du bras, avec contractions fasciculaires des muscles du bras et de l'avant-bras. Pas trace de contractures ailleurs ; notamment, rien au membre supérieur gauche. Pas trace de trismus. Réflexes exagérés au membre supérieur droit seulement.

Au niveau de la main droite, plaies superficielles multiples, d'âge varié. — Température = 37°.

Injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sérum antitétanique dans la matinée et dans la soirée ; 6 grammes de chloral.

9 juin. — Quelques contractions du bras et de l'avant-bras, rythmées, très atténuées.

Contractions fibrillaires légères. Les muscles du bras et de l'avant-bras sont durcis. Aucune contraction anormale ailleurs. Pas trace de trismus.

50 centimètres cubes de sérum le matin, 40 centimètres cubes le soir. Chloral.

10 juin. — Pas de contractions musculaires spastiques apparentes au niveau du bras ; à l'avant-bras, quelques mouvements à peine esquissés.

50 centimètres cubes de sérum le matin, 30 le soir.

11 juin. — Aucune contraction fibrillaire. 30 centimètres cubes de sérum matin et soir.

13 juin. — Aucune anomalie des mouvements. 30 centimètres cubes de sérum le matin, 10 centimètres cubes le soir.

14 juin. — Érythème local au niveau de l'injection du bras. 10 centimètres cubes de sérum matin et soir.

15 juin. — 10 centimètres cubes de sérum le matin.

16 juin. — Érythème sérique ; purpura le 18.

16 août. — Cet homme, qui a repris son travail depuis longtemps, me signale des douleurs au niveau de la main droite. Cette main droite est en *griffe*, la main en extension sur l'avant-bras, les doigts en flexion ; contracture permanente, renforcée par tout mouvement un peu ample imprimé à la main ou aux doigts. Quelques contractions fibrillaires au niveau des muscles de la face antérieure de l'avant-bras droit.

Aucune anomalie des mouvements ailleurs. Pas trace de trismus.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes en trois injections successives. Pas de réaction anaphylactique.

17 août. — 20 centimètres cubes de sérum en deux injections.

Apparition de douleurs articulaires.

Apyrexie.

18 août. — La contracture des mains s'atténue. 30 centimètres cubes de sérum.

19 août. — Disparition de tout symptôme tétanique. Suppression du sérum.

22 août. — Éruption sérique généralisée, ortiée ; bouffissure de la face. Tachycardie ; pouls très petit.

Pas d'albuminurie.

23 août. — Douleurs articulaires.

24 août. — Disparition de tous les accidents.

OBS. IV. — *Tétanos partiel, type monoplégique gauche. — Extension au membre inférieur droit et aux groupes voisins. — Sérothérapie précoce. — Guérison.* — Grav..., vingt-trois ans, entré à l'hôpital du Bon-Pasteur le 12 septembre 1917.

Furoncles multiples depuis deux mois au niveau de la jambe gauche. Les plaies de ces furoncles sont les seules portes d'entrée appréciables.

Brusquement cet homme est pris de fièvre et de courbature générale.

Depuis quinze jours, il éprouvait de la difficulté à étendre la jambe gauche avec sensation qu'elle est plus longue que l'autre.

Le 2 septembre. — Température 38°,4. Pouls 100.

Le malade, d'aspect pâle, anémié, est couché dans son lit, le genou gauche légèrement fléchi ; et il se plaint de ne pouvoir l'étendre qu'avec difficulté. Ailleurs, pas de douleur.

Examen objectif négatif. Pas de signe net de sciatique.

Réflexes normaux.

4 septembre. — Réflexe des genoux un peu vif. Deux ou des trois oscillations de clonus du pied. Phénomène des orteils en flexion.

Pas trace de trismus, ni de contracture de la nuque ni du tronc.

8 septembre. — A gauche, position du « genou fléchi » de Sicard, sans douleur. L'extension de la jambe détermine des contractures contro-latérales.

9 septembre. — Suées profuses au cours de la nuit. Diarrhée.

La contracture du membre gauche paraît s'accentuer, contractures fasciculaires ; mouvements d'ascension de la rotule.

10 septembre. — Membre en flexion plus marquée.

Mouvements de contracture spontanés très fréquents dans tous les muscles du membre, se propageant au membre droit, provoqués par toutes les secousses. Mouvements fasciculaires des muscles. Mouvements de rétraction de la rotule.

Aspect athlétique des muscles des membres inférieurs. Réflexes exagérés.

Pas trace de trismus. Tendance à la contracture des muscles abdominaux.

Suées. Insomnies entrecoupées de moments de sommeil.

Température entre 37° et 39°.

Le soir, pouls rapide.

Ouverture facile et complète de la bouche.

Injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sérum antitétanique dans la matinée et dans la soirée. Chloral, 8 grammes.

11 septembre. — Moins de difficulté pour allonger la jambe. Bonne nuit. Pas de contractures des muscles abdominaux.

100 centimètres cubes de sérum en deux injections. Chloral, 8 grammes.

12 septembre. — L'accentuation des réflexes va en s'atténuant.

Diminution très considérable des contractures.

50 centimètres cubes de sérum le matin.

13 septembre. — A l'arrivée à l'hôpital Villemin, on ne constate plus nulle contracture musculaire.

A noter la singulière porte d'entrée d'inoculation au niveau des plaies furonculeuses, à rapprocher du cas d'Andrews et Thomas J. Horter, inoculé au niveau d'un ulcère variqueux.

De ces quatre observations, je rapproche en quelques mots la suivante déjà rapportée ici (1).

OBS. V. — *Tétanos céphalique de Rose. — Début local par le trismus et la contracture de la nuque. — Evolution progressive. — Oscillation des symptômes parallèlement au traitement. — Guérison.*

Une jeune fille de seize ans se fait, au niveau de la région zygomatique droite, une écorchure qui guérit très simplement.

Vers le quinzième jour apparaît la contracture des masséters.

A l'entrée au service, vers le trente-troisième jour, existe une *paralysie du facial droit complète*, avec lagophtalmos ; *rictus sardonique à gauche.* L'écartement des mâchoires est complètement impossible ; contracture de la nuque.

Aussitôt sérothérapie intensive, avec chloral et bromure, amenant une sédation manifeste et immédiate des accidents, mais avec aggravation d'emblée après un jour de suspension du sérum.

La guérison s'est faite avec 450 centimètres cubes de sérum, en injections sous-cutanées ou intraveineuses. La paralysie et la température entre 37° et 38°,2 sont les accidents persistant le plus longtemps.

Ces cas de tétanos partiels s'annonçaient-ils comme des cas bénins?

Voyons d'abord l'élément pronostique tiré de la *période d'incubation.*

Dans l'observation II, début par de la gêne fonctionnelle dès le troisième jour ; du quatrième

(1) G. ÉTIENNE, Tétanos céphalique de Rose (*C. R. Société de médecine de Nancy*, 10 février 1915, fasc. 2, p. 48 ; et 3 mars 1915, p. 107). — Sérothérapie dans le tétanos déclaré, et traitements combinés (*Paris médical*, avril 1916).

au cinquième jour, les phénomènes spasmodiques sont constatés. Dans l'observation I, gêne fonctionnelle le cinquième jour. Les phénomènes spasmodiques sont constatés le neuvième jour; ils ont existé certainement au sixième jour. Dans l'observation V, début vers le quinzième jour.

Donc, dans deux cas au moins, l'incubation très courte indique un pronostic très grave. Cette période d'incubation n'a pu être déterminée dans les autres cas.

La *température* s'est tenue entre 38° et 38°,5 dans l'observation IV; autour de 38° dans l'observation V; vers 37°,7 dans l'observation II; 37°,5 dans l'observation I; 37° dans l'observation III. Mais nous ne pouvons tenir grand compte, dans ces derniers cas, de la faible élévation de cette température parce que initiale.

Dans l'observation IV, le *pouls* s'est maintenu dès cette période autour de 102.

Voici donc au moins deux cas qui s'annonçaient très graves du fait de leur très courte phase d'incubation; un du fait de la température précoce; l'autre par sa température, l'élévation du pouls; dans l'observation V, par l'apparition de l'opisthotonos, moins généralisation qu'extension, du fait du point d'inoculation, il est vrai.

Ce ne sont donc pas des cas à virus atténué d'emblée.

Pourquoi alors tétanos partiels?

La réponse est donnée vraisemblablement par le fait que, dans ces tétanos partiels, nous voyons les accidents s'étendre d'heure en heure, les phénomènes spasmodiques, bien que toujours encore localisés au membre atteint, s'intensifiant, passant des contractions fibrillaires aux contractions fasciculaires par exemple, et s'étendant de proche en proche, pouvant se compliquer de paroxysmes intermittents, restés cependant localisés.

Ces tétanos partiels étaient donc surtout des cas de *tétanos incipiens* en voie d'extension, débutant par la zone lésée. C'est là une ancienne notion de clinique française, actuellement beaucoup trop perdue de vue.

J'en ai eu la confirmation par plusieurs cas, dont l'un mortel par généralisation après une phase locale prolongée. Celui d'Esan (*Deut. med. Woch.*, 14 avril 1910) est de même ordre. Une observation, recueillie en août 1914 avec mon collègue M. Michel et déjà rapportée ici, en est un exemple :

OBS. VI. — Chez un blessé, une plaie en séton de la cuisse droite guérit des plus simplement. Au onzième jour, réélévation légère de la température, avec douleurs vives, contractures légères localisées dans les muscles environnant la plaie cicatrisée.

Cet état persiste sans se modifier, quand, au onzième jour du tétanos, les contractures s'étendent à tout le membre inférieur droit; puis surviennent le trismus avec gêne de la déglutition, et le sardonisme d'abord passager, puis permanent. Puis généralisation des contractures. Sueurs profuses.

A ce moment intervient la sérothérapie intensive, suivie de la guérison.

C'est là le cas le plus fréquent, classique aujourd'hui, bien que certains cas de tétanos chronique d'emblée puissent certainement rester des tétanos partiels, tels que les connaissait déjà Larrey; tels aussi certains cas de spasmes limités et localisés vus par Colles et par Follin. Mais c'est l'exception. Et si les cas de tétanos partiel incipiens sont rarement signalés, c'est parce qu'ils passent souvent inaperçus. A cette phase, en effet, la symptomatologie est assez fruste et elle peut être effacée par une aggravation rapide, brusque, se traduisant souvent par l'intervention des groupes d'élection des masséters et des muscles de la nuque, à laquelle on fait remonter par erreur le début du tétanos, en négligeant la phase précédente.

Et si ces tétanos extensifs restent néanmoins des tétanos partiels, c'est grâce à l'intervention très précoce et intensive de la *sérothérapie curative* intervenant à temps et bloquant net l'évolution envahissante; traitement spécifique dont l'efficacité est mise en relief par les observations précédentes: sur 6 cas, 6 guérisons en quelques jours. Il en est de même dans un cas de Esan. Mais il ne faut pas s'en laisser imposer par l'apparence assez bénigne d'abord des accidents. Les 8 cas mortels de Lumière, dont 4 sans extension; ceux de Desplats, de Cuénot et de LeDantec, qui s'écartent, il est vrai, des nôtres puisque chez des injectés, doivent retenir l'attention. Il faut donc les aborder d'emblée en traitement d'assaut avec les doses de 100 centimètres cubes : je ne reviens pas sur cette question déjà traitée (1).

Si la sérothérapie doit être précoce, il faut un diagnostic précoce. Aucun de ces malades ne m'est arrivé avec le diagnostic de tétanos. Il faut diagnostiquer le *tétanos incipiens* à la phase initiale, au moment des premières manifestations spasmodiques au voisinage de la porte d'entrée du virus; le diagnostiquer par les contractions fibrillaires ou fasciculaires répondant aux mouvements brusques et répétés imprimés à un segment du membre suspect, comme je l'ai indiqué, ou à la flagellation des muscles; par l'exagération des réflexes et l'hyperexcitabilité électrique des muscles, signalées par MM. Claude et Lhermite;

(1) G. ÉTIENNE, Sérothérapie dans le tétanos déclaré. (*Paris médical*, avril 1916).

par les attitudes spastiques des membres, l'aspect athlétique des muscles et la sensation de dureté qu'ils donnent.

Il faut toujours avoir présente cette notion pathogénique, que si la toxine tétanique sécrétée au niveau de la plaie infectante peut intervenir de façon foudroyante, en inondation par voie sanguine, frappant d'emblée tout l'appareil nerveux bien que se manifestant d'abord sur les centres électifs des masséters et des muscles de la nuque, l'invasion peut aussi se faire d'abord de proche en proche par voie nerveuse, en partant des environs du foyer infecté, soit par invasion toujours progressive, soit à un certain moment par un à-coup brusque aboutissant rapidement à la généralisation ; que, dans ces cas progressifs, le trismus n'apparaît qu'alors que le tétanos existe déjà depuis un certain temps ; et que le trismus est le signe de la généralisation du tétanos, sauf quand la plaie infectante est sur le territoire même du nerf facial. C'est la fin du tétanos.

Si donc un médecin, s'écartant des données de l'école de Larrey et de Verneuil, et considérant, avec l'école allemande, le trismus comme un accident initial et fondamental du tétanos, attendait l'apparition de ce trismus pour confirmer son diagnostic et pour commencer le traitement spécifique, il se mettrait dans la situation du médecin attendant la formation d'une caverne pour commencer le traitement d'une tuberculose.

PALUDISME ET PALUDOSE

PAR

Le Dr AYNAUD.

Les travaux de M. Ravaut ont définitivement solutionné la question du paludisme macédonien. Au point de vue médical, il s'agit d'un paludisme ordinaire curable par la quinine; les prétendus déboires thérapeutiques sont dus, non pas à l'inefficacité du médicament, mais à sa non-absorption. A l'heure actuelle on guérit les paludéens : les récupère-t-on? Non. Le paludéen, au cours de ses pérégrinations, a contracté une affection nouvelle, contre laquelle la quinine est absolument inefficace, et que je vais brièvement décrire.

Le professeur Brissaud a fait connaître sous le nom de sinistrose une affection née de la loi sur les accidents du travail. Protéiforme dans ses manifestations objectives, puisqu'elle peut revêtir l'aspect de contractures, paralysies, anesthésies, troubles mentaux, crises épileptiformes, etc., la sinistrose est une dans son essence. Dans le milieu de l'usine, par suggestion entre camarades, par suggestion exercée par les accidentés vrais, il s'établit dans l'esprit du malade l'équation : accident = indemnité.

Affection inorganique, la sinistrose n'est pas une maladie simulée à proprement parler ; c'est un état mental spécial. La paludose est une affection du même ordre, qui est venue se greffer sur le paludisme et le prolonge outre mesure. Les paludosiques ont acquis un état mental nouveau ; ils sont tous convaincus que, de par leur paludisme, ils ont le droit absolu de ne plus faire aucun service jusqu'à la fin de la guerre.

Avant d'exposer la genèse de cet état mental, je tiens à dire que j'élimine tous les paludéens vrais, ceux dont l'affection est récente et qui sont sujets aux accidents palustres bien connus ; j'ai en vue l'armée des paludéens dont l'infection est antérieure à l'été 1917 et qui depuis 1915 ou 1916 exécutent le cycle : hôpital, convalescence, hôpital... cycle qui est aussi fatal que celui de l'hématozoaire.

L'existence de rechutes au début du paludisme, les fréquents séjours dans les hôpitaux, ont amené progressivement ces sujets à considérer l'hôpital comme leur séjour habituel et obligatoire. Le paludisme est devenu le « filon ». Ajoutons à cela la contagion entre malades hospitalisés longtemps ensemble ; parmi ces derniers, se trouve un certain nombre de coloniaux au courant de tous les trucs pour provoquer un accès au moment opportun.

Il est curieux de constater qu'un grand nombre de coloniaux, dont le paludisme est antérieur à 1917 (j'ai vu un cas remontant à l'expédition de Chine en 1900) et qui n'ont jamais été à l'armée d'Orient, viennent à l'hôpital de paludéens. Leur hématozoaire a somnolé plusieurs années ; s'est-il réveillé, et font-ils du paludisme?... C'est possible pour quelques-uns, bien que je n'aie constaté aucun cas positif : pour les autres, il s'agit de paludose. Fatalement le paludéen, en voie de paludose, rencontrera un beau parleur qui lui exposera tous les avantages et les « droits » de la situation. Le paludosique est volontiers revendicateur, procédurier ; il a toujours droit à quelque chose. Ajoutons comme causes permanentes de suggestion, le volumineux dossier qu'il a en poche ; la collection des billets d'hôpital avec les mentions : « contracté en service commandé », le fait qu'il est traité dans des hôpitaux spéciaux, donc qu'il est un cas « intéressant ».

N'oublions pas le carnet de paludisme aux nombreux feuillets, représentant autant d'hospitalisations possibles — qu'il traduit par obligatoires. A sa sortie de l'hôpital, on lui recommande de se

surveiller, de prendre de la quinine ; s'il a besoin de médicaments, c'est qu'il n'est pas guéri !... S'il n'est pas guéri d'une affection contractée en service commandé, il a droit à être soigné. C'est ainsi que par des suggestions répétées tous les jours, arrive à se constituer un état mental nouveau.

Au début, parmi les paludosiques, il y avait des exagérateurs et des simulateurs ;à l'heure actuelle, il n'en est plus ainsi. Les paludosiques sont très sincèrement convaincus qu'ils sont des malades incapables de faire leur service ; qu'ils sont des victimes de la guerre ; qu'ils ont droit au repos et que la campagne est finie pour eux !... De son séjour en Macédoine et de la fréquentation des Orientaux, le paludosique a rapporté un certain degré de fatalisme, d'indifférence à tout, de négativisme qui achèvent de compléter le tableau de l'affection. Ces sujets sont totalement indifférents aux événements actuels. La guerre est finie pour eux.

La paludose frappe surtout les classes jeunes, les hommes de vingt à trente ans. Il est curieux de constater qu'elle frappe peu l'infanterie. La cavalerie, l'artillerie, les C. O. A. lui fournissent un contingent élevé; elle sévit plus à l'arrière du front qu'en première ligne. Les ruraux sont moins atteints que les citadins.

La paludose est une affection grave par la diminution des effectifs qu'elle entraîne. La question de la paludose après la guerre n'a pas moins d'importance.

A la réunion des médecins de paludéens du 15 octobre, il a été émis l'opinion que, la paix conclue, il n'y aurait plus de question du paludisme. J'ai souscrit alors à cette opinion que je ne partage plus aujourd'hui. A l'heure actuelle, le paludosique borne ses revendications au droit à ne rien faire. Le jour de la paix, il demandera une pension. Il prépare déjà son dossier et collectionne les billets d'hôpital ; les diagnostics portés sur beaucoup sont dictés par le malade lui-même, qui raconte qu'il a des accès répétés ; beaucoup portent la mention d'anémie sans mesure précise ; il collectionne aussi les feuilles de température où s'inscrivent les coups de pouce donnés au thermomètre. Il se présentera devant le conseil de réforme et dira : « Pendant un an, deux ans, *n*... ans, vous m'avez reconnu incapable d'aucun travail de par une affection contractée en service commandé et relevant au premier chef des opérations de guerre ; j'ai droit à une pension ». Et ainsi se complétera l'analogie entre la sinistrose et la paludose.

Le budget sera-t-il seul à ressentir les funestes effets de cet état de choses? Non. Le paludosique, même pensionné, sera perdu pour le travail national ; il lui restera son état mental d'indifférence et d'aboulie ; il lui restera l'habitude invétérée de ne pas travailler et d'être nourri et défrayé de tout.

Le paludosique aura mené la vie de fainéant trop longtemps pour redevenir un travailleur ; en un mot, le paludosique sera devenu lui-même un parasite, un parasite social.

Le traitement de la paludose relève presque exclusivement de mesures d'ordre militaire. La quinine a un effet nuisible : prescrire de la quinine à un paludosique sans nécessité en vue d'un accès problématique, c'est lui dire qu'il est encore malade ; c'est lui créer un droit à l'hospitalisation, à la convalescence. Le paludéen, pour ne pas devenir paludosique, doit être constamment sous l'autorité de médecins spécialisés dans le paludisme et ayant l'autorité et la science suffisantes pour prendre les responsabilités nécessaires et mettre un terme au cycle hôpital, convalescence, dépôt, hôpital. L'expérience montre que dès que le paludosique relève d'un médecin non spécialisé, il revient à l'hôpital. Le cas ordinaire est le suivant : le paludosique arrivé à son dépôt a le plus souvent droit, étant données ses longues hospitalisations, à une permission de détente, mais vingt-quatre ou quarante-huit heures suffisent largement. Le dernier jour de sa permission, il fait prévenir la gendarmerie qu'il a un accès de fièvre. Quand le médecin arrive, l'accès est toujours fini ; mais que va faire le médecin? S'il est conscient de ses responsabilités et a quelques notions de paludisme, il se dira qu'il a affaire à une affection à récidives, donc à surprises ; il se souviendra qu'il existe des accès tierces, quartes ; il sera hanté par la crainte des accès pernicieux, comateux, etc., mais n'aura aucun moyen de contester la réalité du prétendu accès. Il a peur d'accident ; il envoie le malade à l'hôpital de garnison le plus proche. Après un séjour plus ou moins prolongé, le paludosique sera envoyé sur l'hôpital de paludéens le plus voisin, qui sera très rarement celui d'où il provient et où il est connu. Le paludosique est un malade migrateur. Il y sera traité quelque temps, puis renvoyé au dépôt. Le tout aura duré le temps d'avoir droit à une nouvelle permission, et le cycle recommence indéfiniment.

La paludose sévit toute l'année, alors que le paludisme a son maximum pendant la saison estivo-automnale.

Tel est le mécanisme qui a permis à la paludose de s'implanter d'une manière définitive et qu'il importe de supprimer par des mesures spéciales, tant d'ordre médical que militaire.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE PARATYPHOIDE PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'OR COLLOIDAL

PAR

le Dr FORTINEAU,
Médecin aide-major de 1re classe.

Il nous a été donné pendant les derniers mois de 1915 de traiter une série de malades atteints de fièvre paratyphoïde.

Voulant nous faire une opinion sur l'action de l'or colloïdal dans cette affection, nous avons pratiqué, dans un certain nombre de cas, des injections intraveineuses de ce produit.

Afin de nous mettre le plus possible à l'abri des erreurs d'interprétation, tous les malades, soumis ou non à l'action du médicament, étaient par ailleurs traités de façon rigoureusement identique : 2 litres de lait par jour, thé, citron jusqu'à concurrence de 3 litres de boisson par vingt-quatre heures, désinfection fréquente de la bouche à l'eau oxygénée et au chlorate de potasse, nettoyage bi-quotidien de la langue et des dents, sulfate de quinine 0gr,50 par jour, aspirine 0gr,50 en cas de céphalalgie, sérum glucosé froid à 48 p. 1000, 1 litre par jour en injection intrarectale, injections d'huile camphrée dans les cas légers de myocardite et de strychnine-spartéine dans les cas plus sérieux, enveloppements froids, toutes les trois heures dans les cas où le thermomètre dépassait 38°,5 (1).

Chaque jour, les entrants présentant un ensemble de symptômes faisant penser à une fièvre typhoïde ou paratyphoïde étaient divisés en deux séries, l'une de malades traités par l'or colloïdal, l'autre de non traités.

Le traitement consistait en injections intraveineuses d'or colloïdal, d'un demi ou de 1 centimètre cube, pratiquées pendant trois jours à vingt-quatre heures d'intervalle ; les injections sont presque toujours suivies, au bout de vingt minutes à une demi-heure, d'un frisson plus ou moins violent durant environ un quart d'heure, pendant lequel le malade éprouve une sensation de froid, claque des dents, et se cache sous ses draps ; on observe, mais rarement, un état nauséeux et des vomissements pendant le frisson.

Un heure environ après l'injection, la température s'élève légèrement, d'un degré environ, en même temps que le pouls s'accélère ; telle est la réaction de la collobiase sur l'ensemble de la courbe de la température et sur l'état général.

Les injections sous-cutanées de collobiase nous ont semblé par contre ne posséder qu'une action très faible. La collobiase employée, qui nous a été fournie gracieusement par la maison Dausse, produit les phénomènes réactionnels généraux qui caractérisent biologiquement les colloïdes : dépourvus de toxicité et facilement absorbés, ils modifient l'augmentation des échanges respira-

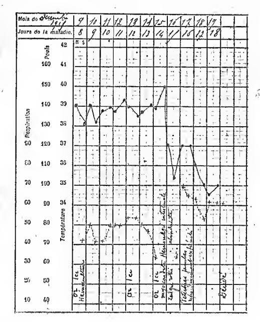


Fig. 1.

toires et nutritifs, la leucocytose, l'élévation thermique, tous phénomènes caractéristiques des réactions de défense de l'organisme (Bousquet et Roger).

Les collobiases provoquent, comme l'ont constaté d'autre part MM. Marcel Labbé et Moussaud (2), une hyperleucocytose avec polynucléose passagère, réaction banale due à l'introduction de tout corps étranger dans l'organisme. M. Robin a observé une augmentation de l'urée excrétée, mais le nombre et la variété des hypothèses sur leur mode d'action démontrent bien l'ignorance complète où l'on se trouve à ce point de vue.

Nous signalerons parmi les recherches effectuées sur l'emploi des collobiases comme agent dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, les articles de MM. Letulle et Mage (3) et de MM. Labbé et Moussaud.

(1) Dans la formation où je me trouvais, la quantité d'eau était en effet insuffisante pour permettre de pratiquer la balnéothérapie.

(2) MARCEL LABBÉ et MOUSSAUD, Traitement de la fièvre typhoïde par l'or collodial (*Presse médicale*, 9 mars 1916).

(3) LETULLE et MAGE, *Académie de médecine*, 1er décembre 1914.

Les premiers ont obtenu un résultat intéressant, puisque leurs 42 cas de fièvre typhoïde se sont terminés par la guérison.

MM. Labbé et Moussaud, sans donner leur pourcentage de guérisons, ont constaté sur une réunion de malades atteints surtout de fièvre typhoïde et de para B, une grande analogie entre l'action de l'or colloïdal et celle de la balnéation, la première s'exerçant même avec une intensité plus grande que la seconde. L'or, d'après ces auteurs, produit une hypothermie plus considérable et plus prolongée que la balnéation, il renforce et ralentit le pouls avec plus d'efficacité, il produit une amélioration plus décisive de l'état général.

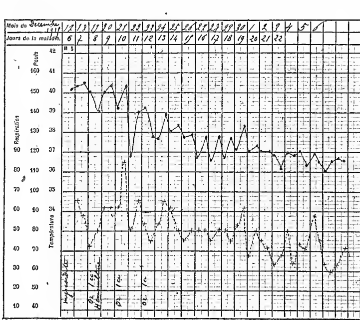


Fig. 2.

Nous avons obtenu ainsi un ensemble de 69 cas parmi lesquels 22 hémocultures négatives, 34 fièvres paratyphoïdes A, 7 fièvres paratyphoïdes B, et 6 fièvres typhoïdes.

Nous laisserons de côté les états typhoïdes à hémoculture négative, dont l'affection reste indéterminée, et les fièvres paratyphoïdes B dont nous n'avons traité qu'un cas, pour n'envisager que les traitements des fièvres paratyphoïdes A et des fièvres typhoïdes.

Nous diviserons les fièvres paratyphoïdes A traitées par l'or en trois groupes, le premier d'une durée de moins de trois semaines, le second de trois semaines, le troisième de plus de trois semaines.

Le premier groupe comprend 10 cas (durée 14,4 jours), le second 3, et le troisième 4 (durée moyenne 35,2 jours).

Presque tous les malades ont présenté les signes classiques de la fièvre paratyphoïde, d'allure généralement bénigne, un début insidieux, parfois brusque, avec céphalalgie, courbature, inappétence rarement, épistaxis ou vomissements, diarrhée ou quelquefois constipation ; langue saburrale, gargouillement de la fosse iliaque droite, rate perceptible, taches rosées plus ou moins nombreuses, l'état général demeurant très satisfaisant et la conscience restant parfaite.

Les injections, qui restent parfois sans action sur la courbe de la température, la modifient le plus souvent. Dans ce cas, la température au lieu d'être plus élevée le soir que le matin, les injections étant faites le matin, reste identique ou même s'abaisse, de façon parfois très remarquable, puisqu'elle peut atteindre 1 et même 2 degrés.

Dans la plupart des cas, la température, après avoir baissé, demeure peu élevée jusqu'à la guérison définitive ; chez quelques malades cependant (1 cas parmi les fièvres para A de courte durée, et les 3 derniers cas de longue durée), la température, après être tombée à 38° pendant les trois premiers jours du traitement, remonte à 39° les jours suivants, la courbe classique de la maladie n'ayant été modifiée que pendant le traitement.

L'injection est suivie dans la journée d'un sentiment d'euphorie, l'état de la langue, les phénomènes abdominaux et la céphalalgie semblent également légèrement améliorés, le pouls devient moins fréquent, la diurèse est manifeste.

Les complications ont été peu nombreuses : nous trouvons 2 cas de myocardite (nos 3 et 16), une congestion de la base gauche (no 13) et une parotidite double chez le même malade.

Deux myocardites du début (nos 12 et 15) et une forme appendiculaire ont évolué sans paraître nettement influencées par le traitement ; il en est de même du météorisme abdominal que nous avons observé dans 2 cas (nos 13 et 15).

Les malades non traités ont présenté les mêmes signes généraux que les traités, mais si nous répartissons, comme nous l'avons fait pour les premiers cas, en trois groupes, selon la durée de la fièvre (moins de trois semaines, trois semaines, et plus de trois semaines), nous trouvons 2 malades dans le premier groupe, 8 dans le second, et 7 dans le troisième.

La durée de la maladie a été de 14,5 jours pour les premiers, et de 32,7 jours pour les malades du troisième groupe.

Sur l'ensemble des 17 malades non traités, 6 ont présenté de la myocardite tardive, et 2 de la myocardite du début ; nous avons noté en outre dans 3 cas de la bronchite, dans 1 cas du météorisme abdominal, une fois de la laryngite, deux fois de la névrite des membres inférieurs, et une forme méningée.

Nous avons pratiqué des injections tardives chez deux de ces malades, à raison d'une dans le premier cas et de trois, à deux jours d'intervalle chaque, dans le second. L'effet produit sur la température a été le même que dans les cas traités au début de la maladie.

Tous nos malades sont absolument comparables ; en effet, l'âge moyen des traités, qui ont de dix-neuf à quarante-deux ans, est de 31,1 ans, celui des non traités, qui varie dans les mêmes proportions, est de 28,8 ans. Les deux séries sont également comparables au point de vue de la vaccination antityphique, car nous avons deux non-vaccinés parmi les non traités, et deux parmi les traités. En résumé nous pouvons récapituler dans le tableau ci-dessus les résultats fournis par les injections d'or.

	FIÈVRE			COMPLICATIONS.					
	Moins de 3 semaines.	3 semaines.	Plus de 3 semaines.	Myocardites tardives.	Météorisme abdominal.	Parotidite.	Bronchite.	Laryngite.	Névrite des membres inférieurs.
Cas traités. 17	10 (moyenne 14,4 jours).	3	4 (moyenne 35,2 jours).	2	2	1	1	—	—
Cas non traités. 17	2 (moyenne 14,5 jours).	8	7 (moyenne 32,7 jours).	6	1	—	3	1	2

Tous ces malades ont guéri.

La fièvre paratyphoïde présente en général une faible gravité, néanmoins il nous semble, si l'on envisage le tableau précédent, que la maladie a été atténuée par le traitement, les cas légers (moins de trois semaines) dépassant la moitié de l'ensemble des cas chez les traités, tandis que chez les non traités ils ne forment que le huitième des malades. De plus, les complications sont plus nombreuses chez les non traités, en particulier la myocardite, qui s'observe dans 1 cas sur 8 chez les traités, tandis qu'on la rencontre chez plus d'un tiers des non traités.

La meilleure méthode nous semble consister à pratiquer les injections pendant trois jours de suite à vingt-quatre heures d'intervalle dès le début de la maladie ; les injections doivent être faites à petites doses, 1 et même 1/2 centimètre cube ; l'effet cherché est obtenu facilement avec ces doses, et de cette façon l'on évite les réactions trop violentes.

Si le résultat fourni par les injections d'or a été satisfaisant dans le traitement des fièvres paratyphoïdes A, il n'en a pas été de même dans celui des fièvres typhoïdes.

Sur les 6 cas que nous présentons, il est vrai de dire que les 3 malades traités étaient d'emblée plus graves que les non traités. L'âge des malades était comparable, et nous avions parmi les traités, comme parmi les non traités, 1 malade sur 3 de non vacciné.

Les injections d'or, pratiquées à deux ou trois jours d'intervalle à la dose de un demi ou de 1 centimètre cube, ont eu la même influence favorable que dans la fièvre para A sur la température, sans que l'état général nous ait paru sensiblement modifié ; mais chez deux malades sur trois, nous avons observé après la troisième injection des hémorragies intestinales dont l'une extrêmement abondante, et alors que les non traités ont guéri tous les trois, deux des trois traités ont succombé, la mort pouvant être attribuée pour le premier à ses hémorragies intestinales répétées, et pour l'autre à une myocardite grave.

Le nombre des cas de fièvre typhoïde est trop restreint pour que nous puissions tirer des conclusions de ces faits, néanmoins il nous a semblé qu'il était préférable d'éviter les réactions trop violentes.

Nous croyons comme MM. Labbé et Moussaud, que chez les malades graves, surtout les typhique et les grands infectés dont le myocarde et le système nerveux sont adultérés, il convient d'employer les petites doses ou même de s'abstenir, dans les cas où le médecin a l'impression que le malade ne pourra pas faire les frais de la réaction. Les injections sont également, d'après les auteurs et d'après mes propres observations, contre-indi-

quées chez les typhiques atteints de myocardite, d'hémorragie ou de perforation intestinale.

La collobiase d'or nous semble un médicament intéressant, mais qui ne doit être manié qu'avec prudence, les fortes doses employées par certains auteurs pouvant être dangereuses dans les cas d'infection profonde de l'organisme. La première injection, destinée à tâter la susceptibilité des malades, devra dans tous les cas être faible.

PROPHYLAXIE ANTITYPHOIDIQUE ANTIPARATYPHOIDIQUE CHEZ LES ADULTES ET LES ENFANTS

PAR

le Dr Henri ALLIOT,
Directeur de Bureau d'hygiène (Fougères),
Médecin aide-major de 1re classe,

Aucun esprit sérieux ne devrait, actuellement, nier le rôle efficace de la vaccination mixte anti-typho-antiparatyphoïdique.

Les chiffres que l'un des plus éminents artisans et protagonistes de la méthode, M. le médecin inspecteur Vincent, apporta récemment à l'Académie de médecine : estimation de plus de 200 000 vies épargnées à l'armée et au pays depuis le début de la guerre, devraient se passer de commentaires. Cependant, nous pensons qu'il faut insister et montrer non seulement au principal intéressé, le grand public, mais encore aux confrères restés sceptiques malgré l'évidence (surtout parmi les non mobilisés), qu'il nous reste encore beaucoup à faire pour tirer tous les avantages de ce procédé aussi élégant que scientifique.

Chose bizarre, cette prophylaxie, pratique dans son application, semble devoir, jusqu'ici, rester l'apanage presque exclusif des collectivités militaires.

Or que voyons-nous?

Les statistiques d'un laboratoire militaire départemental comme celui dont nous fûmes chargé montrent, en pays où l'endémicité est la règle, des courbes de moins en moins élevées. — Nous en donnons pour preuve le graphique ci-après (1) indiquant les variations du nombre total (séro-agglutinations et hémocultures positives) des cas d'infections typhoïdiques et paratyphoïdiques diagnostiquées bactériologiquement pendant les années 1913, 14, 15, 16. Bien que le mouvement hospitalier n'ait fait que croître comme intensité depuis 1914, on a l'impression très nette d'une sensible diminution des maladies en question,(2) (avec cette restriction que le relèvement subit de la morbidité constaté en janvier 1916 coïncidait avec la rupture d'une conduite d'eau d'alimentation, consécutive aux grandes pluies (3).

Les salles réservées aux typhiques qui, autrefois, regorgeaient de malades, sont maintenant presque vides.

Pendant ce temps, la population civile continue à être infectée. Peu de familles ne comptent un, deux ou davantage, de leurs membres n'ayant, autrefois ou récemment, subi les atteintes d'une de ces insidieuses « fièvres muqueuses ».

Parfois, cela commence par un tout petit, de moins de deux ans, atteint d' « entérite », selles vertes auxquelles on ne prête pas attention. Mais, comme la température du bébé se maintient élevée (39°-40° pendant des semaines), les yeux finissent par se dessiller. Malheureusement, il est trop tard ; toute la maisonnée y passe : maman, petits frères et sœurs (un ou deux de ces enfants sont emportés)... sauf le papa, d'âge à être encore très réceptif, mais mobilisé (sur place, autorisé à coucher chez lui) et, pour ce, vacciné à la caserne.

De tels exemples, nous les avons, de nos yeux, vus.

Heureux quand le dommage n'est pas plus grand et ne prend pas l'allure d'une épidémie à marche rapide où les victimes se comptent par centaines.

Alors les municipalités s'émeuvent, on recherche les causes (en général, canalisations d'eau défectueuses, déjections mal collectées, épandages clandestins) et l'on songe (combien timidement) à la vaccination protectrice.

Les objections les plus courantes émises par les adversaires de la méthode sont :

1° La vaccination n'offre pas de garanties absolues ;

2° Elle rend très malade ; elle exposerait même à la mort.

Nous allons les examiner impartialement.

La question des garanties.

La réponse trouve des arguments dans la statistique sincère, dans certains faits constatés et dans le raisonnement physiologique lui-même.

Enseignement tiré de la statistique. — Les résultats apportés à l'Académie de médecine et à l'Institut pour toute l'armée française sont

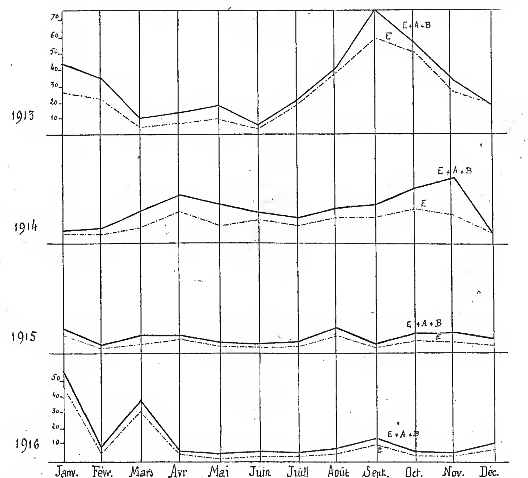
(1) Présenté par nous à la réunion des chefs de secteurs et spécialistes de l'Afrique du Nord, en février 1917.

(2) Le relevé statistique n'était pas terminé pour 1917 au moment de la rédaction de cet article, mais les dix premiers mois ne faisaient que confirmer l'impression donnée par les précédentes années.

(3) Et aussitôt arrivée de contingents coloniaux n'ayant pas été ou incomplètement vaccinés.

péremptoires. Un graphique régional, tel celui établi par nous, parle de lui-même.

Mais, hormis eela, on peut dire que, d'une façon générale, là où le eontrôle sineère est possible, les malades fébricitants dont le sang fournit une hémoeulture positive pour l'un des germes du groupe typhogène n'ont pas été vaceinés ou l'ont été ineomplètement eontre les fièvres typhoïde et paratyphoïdes. MM. Ed. Sergent. L. Nègre et quelques individus en eours d'inoculation ou n'ayant reçu qu'un *nombre restreint* d'inoeulations (une, deux ou trois au lieu de quatre), ou bien eneore de rares vaeeinés ehez lesquels la eontamination a eu lieu moins de deux semaines après la dernière inoeulation vaeeinale, e'est-à-dire avant que l'immunité ait été aequise. Nos propres observations, étendues sur près de dix-huit mois, nous eonduisent à des eonclusions presque iden-



Variations du nombre des cas d'infections typhoïdiques (diagnostic établi par l'hémoculture ou la séroréaction) constatés dans un laboratoire divisionnaire (Afrique du Nord).

Nota. — Le trait plein indique la totalité : Eberth, para A et para B. Le trait pointillé représente la proportion revenant à l'Eberth seul.

Foley ont, à cet égard, publié un mémoire dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1) sur des résultats eonstatés en 1915-1916 (l'immunisation avee un vaccin triple ayant eommeneé fin 1914 dans l'Afrique du Nord), d'où il ressort que sur 154 hémocultures positives, aueun homme ayant reçu en temps voulu les inoeulations du vaecin triple algérien n'a présenté de typhoïde ni de paratyphoïde et que, parmi les atteints, on comprenait tiques à eelles de ees auteurs : en ee qui eoneerne les effets du vaccin TAB et même l'aneien T (iei, on en peut juger par nos graphiques, la majorité des infections intestinales sont à Eberth), les défaillanees sont une rareté ehez les hommes inoculés depuis la mobilisation, soit pour beaucoup depuis plus de deux ans.

Contre-indications. Fiches individuelles. — La question des eontre-indications (pulmonaires, eardiaques, rénales, dothiénentérie antérieure) doit être abordée avec prudence et éclectisme, mais on ne peut qu'applaudir aux mesures

(1) Résultat des vaccinations triples, antityphoïdique et antiparatyphoïdiques, dans les troupes d'Alger, par Ed. SERGENT, L. NÈGRE et H. FOLEY (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1917).

prises (récente circulaire) pour, chez les militaires, limiter les exemptions au strict indispensable donner toutes garanties quant à l'examen des intéressés et empêcher la supercherie dans l'établissement des fiches de vaccination encartées dans les livrets.

Il nous est arrivé, en effet, pour certains typhoïsants (diagnostic positif par hémoculture) d'obtenir l'aveu que la mention portée au livret : « tant de piqûres avec le vaccin TAB, telle époque», était fictive : jamais la vaccination n'avait eu lieu. Il peut donc y avoir là des causes d'erreur manifeste.

Considérations physiologiques. Le terrain. — Il ne serait venu à la pensée d'aucun confrère de répudier un médicament minéral ou organique éprouvé avec succès sur des milliers et des milliers de malades parce qu'il aurait échoué de-ci de-là. Par contre, les rares vaccinés devenus postérieurement des infectés (en général, de façon plus bénigne que sans immunisation) sont prétexte à hostilité. Il est des cas tout à fait particuliers où, réellement, on ne peut en vouloir à la méthode vaccinale de s'être montrée insuffisante au delà de deux ans, comme dans certain exemple, à notre mémoire, de paludisme invétéré ayant créé une anémie (jugée contre-indication à la revaccination) sur laquelle éclôt un jour une typhomalaria (1).

Il ne faut pas oublier que la vaccination ne confère pas une immunité passive. C'est une méthode d'activation. Elle a pour but d'exalter les réactions défensives de l'organisme et de les orienter vers la spécificité, vers la production d'agglutinines et de bactériolysines déterminées.

De même que la self-défense contre les infections vraies varie suivant les individus, de même, pour un nombre égal de corps microbiens introduit obtiendrons-nous des effets qui ne semblent pas, *à priori*, devoir être identiques chez tous, parce que chacun réagit à sa manière, suivant son âge, son tempérament, son état de santé plus ou moins parfait et aussi son état de fatigue. Un organisme débilité, veule, doit fournir une immum-réaction bien différente de celle d'un corps vigoureux.

Dans une récente et très laborieuse étude sur les bacilles d'Eberth et paratyphiques (2), MM. M. Nicolle, E. Debains et Mlle A. Raphaël mettent en évidence les facteurs dont dépend la formation des anticorps : l'antigène (microbe), l'animal (qui peut se montrer plus ou moins agglutinopoiétique) et la façon dont cet animal a été traité (masse de germes injectée, intervalle séparant les injections, voie employée).

Ceci nous amène à effleurer un autre point de la question.

Du nombre des inoculations. Revaccination. — En raison du principe « qui peut le plus peut le moins », il faut porter au maximum le résultat et comme intensité antivirulente dans un délai donné (c'est ainsi qu'on admet l'immunité acquise quinze jours après la dernière injection) et comme durée d'action dans le temps (un an, deux, trois ans de protection). Deux éléments y participent : la puissance de l'antigène, de plus en plus élevée au fur et à mesure qu'on inocule un nombre plus grand de corps bacillaires, et la répétition des inoculations.

Nous avons vu dans un paragraphe précédent, à propos d'une enquête sur 154 hémocultures positives, qu'on y comprenait quelques hommes n'ayant reçu que une, deux ou trois inoculations (au lieu de quatre).

Depuis et à propos de la vaccination de la classe 18, il a été mis en circulation un TAB renforcé (stérilisation obtenue par l'éther ou par chauffage) qui permet de réduire le nombre des injections de quatre à deux.

Il y a là un réel progrès au point de vue de la facilité d'application. N'a-t-on pas parlé d'arriver à une seule inoculation, comme avec la vaccination jennérienne (effectuée, celle-ci, avec un virus vivant, ce qui est différent, ne l'oublions pas).

Cependant ne peut-on se demander si l'*action de masse* (c'est ainsi que le nouveau TAB renforcé algérien renferme 3 500 millions de bacilles par centimètre cube au lieu de 1 500 millions pour l'ancien, et qu'en deux inoculations on introduit autant et même davantage de corps microbiens qu'autrefois en quatre), si cette action de masse, dis-je, est capable d'équivaloir les *sensibilisations* répétées plus souvent avec des doses inférieures ? Nous avons bien la preuve de la tolérance individuelle à l'inoculation massive par la façon dont le nouveau vaccin est supporté, mais quant au reste, bien que les armées étrangères aient adopté le système des deux piqûres, nous ne pouvons nous empêcher de songer aux avantages que procure en culture physique l'utilisation des poids gradués par rapport aux poids lourds d'emblée.

Le progrès étant en marche, la presse commence à nous exposer les avantages d'un *lipo-vaccin* (3), suspension de corps bacillaires dans l'huile. Il permettrait, comme avec certains médicaments huileux administrés en injection in-

(1) Les formes annulaires de l'hématozoaire (*Plasmodium falciparum*) furent décelables dans le sang avant et après la septicémie eberthienne.

(2) M. NICOLLE, E. DEBAINS et Mlle RAPHAEL, Études sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1917).

(3) Travaux de MM. LE MOIGNIC, PINOY (le très distingué mycologue de l'Institut Pasteur) et A. SÉGARY.

tramusculaire (1), une diffusion très lente du principe actif, l'antigène, c'est-à-dire la continuité de la sensibilisation obtenue avec des injections renouvelées.

On aurait, en même temps, suppression totale des symptômes locaux et généraux. En période épidémique, une telle arme serait précieuse, mais attendons la consécration du temps pour nous permettre de nous faire une opinion.

Après MM. F. Widal et A.-T. Salimbeni (2), partisans d'injections en nombre réduit, nous dirons :

« La vaccination mixte antityphique et antiparatyphique a donné, depuis son application, des résultats si remarquables que tout changement dans sa pratique ne doit être introduit qu'avec prudence et suivant des règles d'observation méthodique, afin de ne pas compromettre avant tout de si beaux résultats. »

Et c'est pourquoi, ayant constaté les excellents résultats de l'ancien *modus operandi*, nous restons partisan des trois ou quatre inoculations, au lieu de deux. En dehors du service et quand on n'est pas pressé par le temps, nous conseillons une troisième injection (un demi-centimètre cube au lieu de 1 centimètre cube) qui présente l'avantage de tâter la sensibilité du sujet, tout en commençant déjà son immunisation et la renforçant dans l'ensemble.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que la *revaccination*, avec une seule injection, destinée à solliciter le « souvenir cellulaire » est une excellente chose ; elle répond à la raison physiologique.

Elle doit, à notre sens, être pratiquée dans un délai d'autant plus rapproché de la primo-vaccination (un an ou deux ans) que cette dernière aura été faite avec un nombre moindre d'injections.

Les réactions post-vaccinales.

On entend bien des personnes dire : « Je ne veux pas me faire vacciner contre la fièvre typhoïde, car cela rend très malade, on peut même en mourir. »

Après une pratique de plus de vingt mille inoculations, soit avec l'ancien vaccin de l'Institut Pasteur de Paris (chauffé), soit celui du professeur Vincent (vaccin à l'éther), soit le TAB (du même auteur) avec lequel nous vaccinâmes beaucoup de jeunes recrues de la classe 17, soit le TAB préparé à l'Institut Pasteur d'Algérie, enfin le dernier TAB renforcé et chauffé, du même établissement, nous pouvons dire qu'il y a exagération manifeste.

Nous n'avons jamais eu d'accident mortel à déplorer, et plus nous vaccinons, moins nous constatons d'incidents, surtout lorsqu'il nous est possible d'adopter les meilleures conditions favorisantes.

Dans un mémoire publié à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. H. Méry (3) et J. Hallé ont divisé en trois groupes les réactions pouvant être observées :

1° Les formes légères se bornant en général à une élévation de température très passagère, accompagnée de céphalalgie ou de courbature. Cette réaction, très éphémère, ne dure pas plus de vingt-quatre à trente-six heures (c'est elle qui est le plus communément constatée).

2° Réaction moyenne où la fièvre monte à 39° et 40°, accompagnée quelquefois de vomissements et d'asthénie assez prononcée.

3° Très exceptionnellement une forme plus intense : *choc vaccinal* (faits analogues à ceux rapportés par MM. Lian et Lévy, à la réunion médicale de la V[e] armée et par M. Lœper dans la *Presse médicale* du 19 octobre 1916).

Elle est caractérisée par un début généralement très rapide et très brutal, puis, quelques heures plus tard, un grand frissonnement, un abattement très marqué, une forte élévation de température ou des troubles digestifs (vomissements, mais surtout des signes d'asthénie extrême et de collapsus circulatoire : cyanose caractérisée par l'aspect bleuâtre des lèvres et des ongles, parfois même de tout le visage).

On peut noter des phénomènes rénaux : anurie persistant quelquefois plus de vingt-quatre heures (un cas), puis rejet d'urines rares, très colorées, riches en sels et souvent albumine (albuminurie faible et transitoire). Dans une première période, de la fièvre ; dans la seconde, de l'hypothermie. *La guérison a été la règle dans tous les cas observés* et caractérisée par le relèvement de la tension artérielle, le retour à la température normale et une véritable crise urinaire (trois litres et plus dans un cas).

MM. Méry et Hallé, (4) qui caractérisent cette réaction « un choc toxique au cours d'une réaction inflammatoire » (la gravité n'étant pas propor-

(1) Réserve faite pour l'huile grise capable, ainsi que l'a montré M. le professeur Gaucher, si nous nous souvenons bien, de donner lieu à des décharges subites de mercure accumulé.

(2) F. Widal et A.-T. Salimbeni, A propos de la vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique par une seule injection (*Presse médicale*, 16 août 1917).

(3) M. H. Méry est l'auteur d'un intéressant petit ouvrage : La vaccination antityphoïdique (*Actualités médicales* ; J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris).

(4) H. Méry et J. Hallé, Sur certaines formes de réactions vaccinales antityphoïdiques (chocs vaccinaux), leur traitement par l'adrénaline (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, nov. 1916).

tionnelle à l'intensité de la réaction fébrile), écrivent : « Existe-t-il chez les sujets présentant ces réactions violentes des conditions de santé permettant de les expliquer ou agissant comme des causes prédisposantes? Nous ne le pensons pas, car dans la plupart de nos observations il n'existait aucune altération de la santé, aucune raison de contre-indication à la revaccination. »

Ces auteurs recommandent, comme préventif chez les hypotendus et ensuite pour combattre l'asthénie et les phénomènes de collapsus circulatoire post-vaccinaux, l'adrénaline à la dose de 1 à 2 milligrammes, soit par absorption buccale (XX à XL gouttes, solution au millième), soit de préférence en injection sous-cutanée, puis, contre l'anurie et les phénomènes rénaux, les injections de sérum glucosé isotonique.

Pour notre part, là où nous constatâmes des troubles digestifs, des vomissements, l'enquête nous révéla en général que, contrairement à notre recommandation, le sujet avait ingurgité des aliments solides (pain, saucisson) avant la vaccination.

Quant à l'élévation thermique, elle se réduit à peu de chose, à la condition de prendre les précautions que nous allons indiquer; mais il faut reconnaître que certains sujets, sans qu'une raison pathogénique décelable intervienne, sont très fébrigènes, et cela se voit plus particulièrement chez des jeunes gens de dix-huit, vingt, vingt-deux ans. Mais, on ne saurait trop le répéter, il s'agit d'un phénomène très fugace, sans conséquences. La réaction maxima se rencontre plus souvent à la première injection, sans qu'il s'agisse d'une règle absolue.

L'asthénie temporaire (1), nous l'avions observée déjà en vaccinant la classe 17 et, tout en faisant la part revenant au surmenage physique (l'employé de bureau d'avant l'incorporation s'entraînant moins facilement, par exemple, qu'un charretier), nous lui avions attribué l'origine surrénale mise en évidence par MM. Lian, Méry et Hallé et, avant la publication de ces très distingués confrères, l'usage de l'adrénaline nous avait donné de bons résultats. Nous y adjoignons la strychnine, le quinquina et parfois les sels de chaux (glycéro, phosphate tricalcique et formiate) chez ceux ayant subi une atteinte antérieure de bacillose (légère hémoptysie, diminution respiratoire d'un sommet).

Le *modus operandi* suivi par nous (plus ou moins facilement applicable selon qu'il s'agit d'un civil ou d'un militaire) est le suivant :

1° Visite minutieuse du sujet quelques jours à l'avance. S'assurer du bon fonctionnement des émonctoires. Chez un hépatique congestif, purgation au calomel; chez un constipé, laxatif; pour un entéritique (2), nettoyage préalable du tube intestinal pendant six à huit jours si possible (benzonaphtol, bétol, salicylate de bismuth, poudre de charbon, agar-agar).

2° Le jour de la vaccination, se présenter dans la matinée, à jeun, n'ayant absorbé que du liquide (lait, café au lait, thé; exclusion pour le chocolat).

3° Éviter de se refroidir, rentrer chez soi et se mettre sur un lit. Repos complet la journée.

Aspirine, $0^{gr},50$ au bout d'une heure et demie, deux heures, en cas de malaise.

4° A midi, bouillon de légumes seulement.

5° Le soir, bouillon de légumes, plat de légumes (pas de viande) et fruits cuits ou très mûrs, s'il n'a pas été constaté de forte élévation thermique au cours de la journée.

De temps à autre, si l'on veut, thé léger (ni vin ni alcool).

6° Lendemain, reprise du régime normal sans excès.

S'il s'agit d'un ancien paludéen, suivant le conseil de M. le médecin inspecteur Vincent, $0^{gr},75$ à 1 gramme de quinine la veille et le jour même (par fraction de $0^{gr},25$). La précaution est salutaire : aucun réveil de fièvre, alors que nous eûmes connaissance d'accès très sérieux chez ceux qui ont négligé ce détail.

Nous avons vacciné (trois piqûres du nouveau TAB renforcé : un demi, 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes) des personnes présentant les traces d'une atteinte bacillaire antérieure, qui n'ont pas fait une température supérieure à 37°,6.

Vaccination des jeunes enfants. — Les raisons que nous indiquions au début de cet article nous ont amené à pratiquer la vaccination avec l'ancien TAB (de l'Institut Pasteur d'Algérie) chez des tout jeunes : huit ans, six, cinq, quatre, trois ans et même vingt-deux mois (3). Nous avons toujours fait quatre inoculations. L'instruction accompagnant les flacons indique qu'il faut réduire de un quart à un demi (suivant l'âge) le volume injecté chez un adulte (qui était un demi, un, un et demi, 2 centimètres cubes).

Nous avons utilisé des doses généralement plutôt un peu supérieures aux réductions prescrites et nous pouvons affirmer que les enfants supportent admirablement la vaccination antitypho-anti-

(1) La bradycardie, symptôme parfois de grande fatigue, peut aussi se retrouver parmi les manifestations post-vaccinales transitoires.

(2) Catégorie de sujets bonne pourvoyeuse de malades typhoïdiques.

(3) Nous y fûmes encouragé après avoir obtenu un séro positif pour le para A chez un bébé de seize mois.

paratyphoïdique, mieux que les grandes personnes. Chez eux, l'élévation thermique est presque nulle (38°,1, 38°,2 sont un maximum).

Pas de malaise général. On voudrait les tenir au repos ce jour-là, mais ils demandent à jouer.

Il y a là une constatation devant faire souhaiter une large vulgarisation. En ce qui nous concerne, nous n'avons pas manqué d'engager les familles à user de cette prophylaxie quand un des membres était atteint, surtout là où l'isolement était difficile à réaliser.

Conclusions. — 1° La vaccination antitypho-antiparatyphoïdique, ayant largement fait ses preuves dans l'armée, s'impose de façon indiscutable pour les personnes civiles des deux sexes ayant moins de quarante ans, jouissant d'une bonne santé et qui habitent des régions, sièges d'infections typhogènes à l'état endémique. La même mesure est indiquée en cas d'épidémie.

2° Loin de craindre pour les tout jeunes enfants une réaction vacciuale violente, l'inoculation chez eux se montre particulièrement bénigne.

3° Le nombre d'injections à pratiquer, en l'état de la question, doit être au moins de deux (1 centimètre cube la première, 2 centimètres cubes la seconde chez les adultes) avec le vaccin TAB renforcé (à l'éther ou chauffé), mais il est à notre avis avantageux de faire une inoculation supplémentaire (un demi ou trois quarts de centimètre cube au début), ce qui permet de tâter la susceptibilité de l'individu, tout en renforçant l'immunisation.

4° Quand il est possible (clientèle civile notamment), le cas échéant (entéritiques, hépatiques), mettre préalablement son sujet dans les meilleures conditions pour subir la vaccination : nettoyage des émonctoires (intestin, reins, foie), prescrire le repos et une diététique réduite *ad hoc* le jour même de l'opération.

Administrer de la quinine la veille et le jour aux anciens paludéens.

5° Revacciner au moyen d'une seule piqûre (un, un et demi ou 2 centimètres cubes, suivant la vigueur du sujet) tous les ans, au plus tard tous les deux ans. La revaccination, à notre sens, doit être pratiquée d'autant plus près de la primo-vaccination que celle-ci aura comporté un nombre d'injections plus réduit..

6° Chez certains sujets non vigoureux qui auront présenté un peu d'asthénie à la suite des inoculations, relever le tonus général par l'adrénaline, la strychnine, le quinquina phosphaté ; y associer les sels de chaux pour ceux qui auraient subi une atteinte antérieure de bacillose.

En s'inspirant de cette ligne de conduite, on n'enregistrera, d'une façon générale, que des réactions minimes, les suites ne présenteront aucun désagrément (nous avons même connu des personnes qui gagnèrent un appétit féroce à la suite de leur vaccination), et l'on verra disparaître peu à peu de certaines de nos régions algériennes ou métropolitaines le microbisme latent typhogène toujours prêt à se rallumer dans l'élément civil.

L'heure est aux restrictions : le capital humain plus que tout autre doit être épargné.

LES ÉPIDÉMIES RÉCENTES DE POLIOMYÉLITE AIGUË AUX ÉTATS-UNIS

PAR

le Dr G. BLECHMANN, Ex-interne des hôpitaux de Paris. et Mlle le Dr J. BLECHMANN, Externe des hôpitaux de Paris.

Durant l'été de l'année 1916, une véritable vague de poliomyélite aiguë a balayé les États-Unis ; le nombre de cas observés a été énorme et a permis d'éclairer quelques points obscurs ou très controversés de l'épidémiologie de la paralysie infantile. Cette épidémie est la plus étendue que l'on ait connue ; les statistiques du service d'hygiène sont les plus complètes, les plus précises que l'on possède jusqu'à ce jour. De juin à décembre 1916, 4 186 cas de poliomyélite ont été observés et contrôlés par le Département d'hygiène de l'État de New-York (1), et ce nombre ne comprend pas les cas survenus dans la cité même de New-York (2), où l'on compte 8 927 individus atteints, soit au total, pour l'État de New-York (campagne, agglomérations suburbaines et Cité), *plus de treize mille cas !*

Comme dans les autres épidémies, la courbe des cas observés a présenté une élévation soudaine, puis une chute, forme de courbe qui ne se voit que dans les maladies très aisément transmissibles, telle la rougeole où les porteurs de germes sont nombreux et répandent la maladie rapidement.

Disons tout d'abord que cette épidémie a montré que la forme la plus fréquente de la poliomyélite n'est peut-être pas la forme paralytique. Les chiffres, d'ailleurs, varient à ce sujet. Pour Ogilvy (3), le pourcentage serait à peu près le suivant : 58 p. 100 de cas de paralysie pour 42 p. 100 de cas non paralytiques.

Fréquence, âge, mortalité. — Fréquence relative. — Si l'on compare (Herrman) (2), durant

les cinq dernières années, à New-York, la mortalité de la pneumonie et de la tuberculose pulmonaire avec celle de la poliomyélite aiguë, on constate que le nombre des décès causés par cette dernière maladie est peu élevé : 26 fois moindre que dans la pneumonie. 22 fois moindre que dans la tuberculose pulmonaire. Durant les neuf premiers mois de 1916, le nombre de cas de poliomyélite, malgré l'intensité de l'épidémie, fut moindre que ceux de rougeole, de tuberculose pulmonaire et même de diphtérie. D'après Herrman, sur 367 enfants âgés de moins de treize ans exposés à la contagion, il n'y en eut que 7 atteints de poliomyélite aiguë, soit 2 p. 100, tandis que, dans les mêmes conditions, la rougeole donnait 96 p. 100 de contagion, la coqueluche 75 p. 100, la scarlatine 25 p. 100 et la diphtérie 20 p. 100.

Age. — Dans l'Etat de New-York (Schaw) (1), le nombre des cas a été de 55 p. 100 au-dessous de cinq ans, tandis qu'il fut de 90 p. 100 au-dessous de cinq ans dans la cité même de New-York. Dans l'État de New-York, sans la cité, 10 p. 100 des cas s'observèrent après seize ans ; dans la cité, après cet âge, on ne trouve que 1,7 p. 100 des cas. Ces chiffres confirment les données acquises d'après les grandes épidémies rurales précédentes (Iowa, Minnesota), où la moyenne d'âge de cas fut plus élevée que dans les villes. Cela tiendrait à ce que, dans les grands centres, se serait développée chez les adultes une immunité générale due à des atteintes non reconnues au cours du jeune âge : c'est ce qui se passe pour la rougeole. A New York City, d'après Herrman (2), la poliomyélite aiguë est apparue le plus fréquemment entre deux et trois ans (moins d'un an : 10,1 p. 100; de un à deux ans : 20,5 p. 100; de deux à trois ans : 22,8 p. 100; de trois à quatre ans : 17 p. 100; de quatre à cinq ans : 8,2 p. 100) ; dans 80 p. 100 des cas, le plus jeune enfant d'une famille a été atteint.

La poliomyélite aiguë est donc habituellement une maladie de la seconde enfance ; elle est moins fréquente chez les nourrissons parce que ceux-ci sont moins exposés à l'infection que les enfants plus grands, et parmi les nourrissons, les jeunes sont moins affectés que les autres.

Mortalité. — Durant l'épidémie de 1916, dans la cité de New-York, la mortalité (1) a atteint 27,2 p. 100 tandis que dans la campagne, c'est-à-dire l'État de New-York sans la cité, on a compté 866 morts sur 4 186 cas, c'est-à-dire 21,1 p. 100. A New York City, 79 p. 100 des morts étaient âgés de moins de cinq ans (ce qui correspond au pourcentage de la morbidité : 78,5 p. 100), tandis que dans les agglomérations provinciales, à cet âge, le chiffre n'atteignait que 59 p. 100 et n'était plus que de 45 p. 100 dans la campagne. Dans ces mêmes campagnes, la mortalité a atteint 19 p. 100 au-dessus de seize ans, c'est-à-dire un cinquième des cas, ce qui montre que le terme de paralysie infantile peut ne pas être justifié dans certaines conditions épidémiques.

Ogilvy a étudié une épidémie de poliomyélite aiguë dans un faubourg de New-York (35 000 habitants), avec 110 cas échelonnés du 13 juillet au 25 décembre 1916 (date du dernier cas). L'origine de l'épidémie dans ce faubourg fut attribuée à un porteur de germes provenant d'une maison infectée de Brooklin. De là, la maladie atteignit une agglomération italienne surpeuplée (42 cas). Le nombre des léthalités fut de 19, soit 17,3 p. 100, dont une bronchopneumonie au vingt-troisième jour ; à l'exception de deux autres malades, *tous succombèrent dans les cinq premiers jours de la maladie*, si bien que l'auteur considère la guérison comme assurée, pourvu que l'enfant ne meure pas dans les cinq premiers jours de l'attaque aiguë. La plupart des malades succombèrent de poliomyélite à type respiratoire, sauf un cas où le symptôme prédominant fut la stupeur et que l'on peut peut-être rapprocher de la maladie récemment décrite par Netter. La majorité des malades ayant succombé présentèrent de la difficulté de déglutition par atteinte de la neuvième paire ; ce symptôme et la stupeur ont été invariablement les signes précurseurs de la mort.

A Chicago, en 1916, l'épidémie avait compté 285 cas avec une mortalité de 15 p. 100. En 1917, on a pu observer dans la même ville une nouvelle épidémie. Du 20 juin au 1er octobre, 301 cas avec 32 p. 100 de mortalité, la mort survenant habituellement en vingt-quatre à quarante-huit heures, sous forme de paralysie ascendante de Landry (4).

De quelques causes prédisposantes. — La coïncidence d'âge de la plus grande fréquence de la poliomyélite aiguë avec la période la plus active de la méningite tuberculeuse montrerait l'existence d'une *susceptibilité* spéciale du *système nerveux central* au cours de la seconde enfance (2).

Prédisposition naso-pharyngée. — D'après Talmey (5), la tonsillectomie serait un facteur prédisposant à la poliomyélite : 1° par traumatisme ; 2° par enlèvement d'une substance protectrice qui agit à la manière des ferments. On a même été jusqu'à dire que les relations qui existent entre la poliomyélite et les amygdales seraient les mêmes qu'entre la glande thyroïde et le myxœdème ! On a avancé également que les malades qui ont eu la poliomyélite aiguë seraient plus sujets aux affections ordinaires naso-pharyngées ; mais, pour Herrman (2), 21 p. 100 des enfants à New-York sont porteurs de végétations adénoïdes et de grosses amygdales et, dans les cas de poliomyélite antérieure, la proportion n'est pas plus considérable.

Susceptibilité individuelle. — Herrman (2) a observé deux fois la poliomyélite antérieure chez un jumeau, l'autre restant indemne. Dans un cas, il s'agissait de deux garçons de trois ans ; dans l'autre, d'un garçon et d'une fille de deux ans, cette dernière seule ayant été atteinte. Dans ce dernier cas, les deux enfants avaient eu la rougeole qui fut plus grave chez la fillette (convulsions), ce qui montrerait une susceptibilité spéciale du système nerveux. Zingher (6) a établi que, dans la poliomyélite aiguë,

l'épreuve de Schick est trois fois plus souvent positive que chez l'enfant normal, et cette susceptibilité spéciale au cours d'une maladie contagieuse comme la poliomyélite indique que l'enfant est plus accessible à d'autres maladies contagieuses et infectieuses; mais que la réaction de Schick indique une prédisposition distincte individuelle est mis en doute par Herrman. Chez les deux jumeaux dont il parle, la fillette qui eut la poliomyélite présentait une réaction de Schick négative, l'autre enfant indemne ayant une réaction positive.

Fréquence saisonnière. — Comme dans les pays tempérés, c'est principalement en août et septembre que fut le plus marquée l'épidémie de poliomyélite, époque de la moins grande fréquence des autres maladies contagieuses. On sait que dans les pays scandinaves, les grandes épidémies se prolongent durant l'hiver. D'après Redway (7), une chose semble certaine au point de vue météorologique : les vents les plus froids de l'hiver et les rafales les plus chaudes de l'été transportent des poussières qui sont particulièrement chargées de microorganismes. Selon Greeley (8), il existe une coïncidence évidente entre la température extérieure et le nombre des cas observés.

Mois.	Température moyenne.	Cas.
—	—	—
Mai	15°	92
Juin	18°,5	756
Juillet	23°,7	3.863
Août	22°,8	3.306
Septembre	18°,8	780
Octobre	13°,8	193

Il ne semble pas qu'une *nourriture spéciale* (2) soit en cause dans l'épidémiologie. On a voulu incriminer le lait ; or, on observe la maladie chez des enfants exclusivement nourris au sein ; d'autre part, l'âge de prédilection de la poliomyélite aiguë plaide contre la possibilité d'une *contagiosité par les insectes* (2) comme dans la fièvre jaune, le typhus et la malaria où ne se présente pas une prédilection d'âge aussi marquée.

Microbiologie. — C'est l'étude de la microbiologie de la poliomyélite épidémique qui paraît avoir recueilli le plus de renseignements des recherches faites durant la grande épidémie de 1916.

Tout d'abord, Rosenow, Town et Wheeler (9) ont isolé un streptocoque particulier de la gorge, des amygdales, des abcès amygdaliens et du système nerveux central de différents cas de poliomyélite aiguë. La paralysie a pu être reproduite chez des animaux par des injections intraveineuses et intracérébrales d'espèces variées de ce germe. Des lésions de la substance grise et du système nerveux de ces animaux inoculés, on a pu isoler ce « streptocoque » en culture pure. Il s'agit d'un microorganisme polymorphe dont la culture donne des espèces différentes suivant le milieu. Il est filtrable par le filtre Berkefeld. Les auteurs ont pu, après passage sur une série de trois lapins, produire une paralysie et des lésions de poliomyélite chez le singe. Quant au microorganisme décrit par Flexner et Noguchi (10), il semble qu'il représente la forme que tend à prendre le streptocoque dans des conditions anaérobies, tandis que, dans des conditions plus favorables, on obtient du streptocoque typique.

Nuzum et Hertzog (11) ont isolé des microorganismes semblables à ceux décrits par Rosenow. Town et Wheeler et ont pu reproduire également des lésions expérimentales chez l'animal. Eux aussi ont constaté que ces germes sont polymorphes et prennent en milieu anaérobie une forme si petite qu'ils peuvent passer à travers le filtre Berkefeld. Pour Nuzum et Hertzog, ce germe serait peut-être lui-même porteur d'un autre microorganisme réellement ultra-microscopique qui pourrait être transporté avec le streptocoque dans les cultures et les inoculations. Le micrococque de Nuzum et Hertzog peut vivre trente-cinq jours dans du tissu nerveux, conservé dans de la glycérine stérile à 50 p. 100. Par de nouvelles recherches, Nuzum (12) a pu isoler dans le liquide céphalo-rachidien par culture (45 fois sur 50 cas) un microorganisme en chaînette qui se cultive sur milieu ascite. Ce microorganisme analogue au précédent, quand il est inoculé à des singes, des agneaux ou des lapins par la voie intrapéritonéale, intraveineuse ou intracérébrale, produit une paralysie flasque des extrémités, même avec des cultures de cinquième génération. Ce germe a pu être isolé du liquide céphalo-rachidien cinquante-neuf et soixante jours après le début de la paralysie.

Pour Mathers et Tunnicliff (13), ces germes de la paralysie développent des opsonines spécifiques qui apparaissent habituellement durant la deuxième semaine de la maladie. De nouvelles recherches ont été faites récemment par Nuzum et Willy (4) sur le micrococque de Rosenow. Sur 128 examens de liquide céphalo-rachidien, le microbe a pu être isolé en culture pure 109 fois (95 p. 100). Les cultures ont pu être obtenues facilement en vingt-quatre et quarante-huit heures par inoculation de bouillon glucosé à 1 p. 100 en milieu aérobie, avec 1 ou 2 centimètres cubes de liquide frais. Ces auteurs ont pu établir que les injections intraveineuses répétées de la culture chez le cheval produisaient un immun-sérum riche en agglutinines, opsonines et corps fixant le complément, et possédant des propriétés protectrices et curatives contre les doses mortelles du virus de la paralysie expérimentale du singe.

Il semble bien, pour conclure, que, comme l'a dit Greeley, le microorganisme isolé chez les malades paralytiques est un bacille *pléomorphique*, dont les formes différentes (corps globoïdes de Noguchi et Flexner, cocci et bacilles) ne sont pas des organismes différents, mais seulement les manifestations pléomorphiques d'un même microorganisme, suivant les conditions vitales dans lesquelles il se développe.

Incubation. — Shaw (1) a étudié d'après 756 cas la date d'apparition de la paralysie après le premier

symptôme morbide. Dans 68,7 p. 100, la paralysie apparaît dans les trois jours; dans 79 p. 100, dans les quatre jours; dans 95,7 p. 100, dans les sept jours; dans 9,8 p. 100, dans les dix jours. La période incubatoire de la paralysie est donc assez courte.

Contagiosité. — Plusieurs auteurs ont avancé que de nombreux individus pouvaient être infectés sans montrer de signes de maladie grâce à un virus affaibli ou à une résistance individuelle particulière [Stephens (14)]. Pour Bryant (15), les cas abortifs et les porteurs de germes seraient quatre à cinq fois plus nombreux que ceux qui présentent des symptômes paralytiques. Il est donc important, comme le dit Schaw (1), de déterminer le nombre de jours pendant lesquels un malade atteint de poliomyélite aiguë peut transmettre la maladie et présenter une menace pour la communauté.

Les rapports de la grande épidémie de New-York montrent que 7 000 cas sont survenus dans 6 748 familles (1). Il y a donc eu 252 cas secondaires. D'après l'étude de 36 cas primaires et secondaires, il semble que la plus longue période écoulée entre le début du cas primaire et la date du contage soit de huit jours; la plus courte fut de un à deux jours. Donc, *un enfant qui a été soumis au contage* peut être considéré comme *indemne* si la maladie ne s'est pas développée *dans les deux semaines* qui ont suivi.

En fait, une période de trois semaines de quarantaine est parfaitement suffisante (Shaw) (1). Cela nous donne des indications précieuses au point de vue de la prophylaxie.

Prophylaxie. — Des institutions de New York City, rapporte Emerson (16), comprenant 28 000 enfants, furent mises en quarantaine à partir du 1er juillet 1916 et toute visite venant de l'extérieur fut supprimée. Aucun nouvel enfant ne fut admis avant un isolement préalable de trois semaines. Or, on n'eut à signaler durant l'été, parmi ces 28 000 enfants, que 12 cas de poliomyélite aiguë, dont 3 seulement après le 14 juillet.

En 1916, durant les six premiers mois, 22 cas apparaissent dans l'Etat de Pensylvanie (capitale : Philadelphie). Pendant l'été, l'épidémie éclate dans la cité de New-York avec une violence extraordinaire, s'étendant rapidement à New-Jersey et dans les autres Etats. Les autorités prennent alors de sévères mesures d'hygiène (Dixon) (17). Les malades sont isolés pendant trois semaines à New-York et quatre semaines à Philadelphie. Les stations de chemin de fer sont gardées. Les enfants âgés de moins de treize ans, sans certificat de santé, ne sont pas autorisés à pénétrer dans l'État de Pensylvanie et tous les véhicules transportant des voyageurs, les marchandises ou les meubles sont désinfectés. Résultat : à Philadelphie, on n'observa qu'un cas pour 15 000 au lieu de 27 pour New-York et 49,5 pour Newark. On put noter à Philadelphie que les terminus des grandes lignes de communication avaient constitué les centres d'infection.

La prophylaxie, dit Dixon, devrait s'exercer sous toutes les formes : tous les aliments pour les enfants devraient être cuits et l'on ne devrait pas admettre dans leur entourage des animaux pouvant héberger des parasites.

On peut conclure avec Shaw (1) que l'épidémie de New-York a montré que la poliomyélite est transmise par contact avec un malade ou un porteur de germes, que la période dite d'incubation ou préparalytique dure en moyenne sept jours et qu'une période de trois semaines est suffisante pour assurer la prophylaxie de la maladie.

Diagnostic. — D'après Ogilvy (3), il est possible de porter un diagnostic précoce chez de nombreux malades. On trouve de la raideur de la nuque dans 80 p. 100 des cas, coïncidant avec une période de une à quatre journées d'indisposition : fièvre, vomissements, douleurs localisées dans la tête, le cou, le dos, les extrémités; l'enfant se tient en chien de fusil, la tête renversée en arrière, présentant des troubles variés des réflexes tendineux. Ogilvy a remarqué fréquemment que l'enfant est malade pendant un ou deux jours, puis son état s'améliore, et il sort du lit; la fièvre reprend alors, et les symptômes paralytiques se développent. Cet auteur n'a observé qu'une fois le début classique de la paralysie du matin de West.

Ogilvy accorde une importance particulière à la ponction lombaire précoce. Dans tous les cas où la ponction lombaire donna un résultat positif, s'est développée une poliomyélite; dans 25 cas suspects où l'on trouva un liquide négatif (réaction de Fehling négative, pas d'augmentation de l'albumine, moins de 20 éléments à la cellule de numération), il ne survint pas de poliomyélite. Cette importance de la ponction lombaire a été déjà établie par Neal (18) qui décrit deux types rares de réaction méningée: 1° une forme hémorragique; 2° un syndrome de Froin avec couleur jaune caractéristique du liquide céphalo-rachidien et coagulation spontanée.

Traitement. — Ponction lombaire. — De nombreux auteurs recommandent la ponction lombaire précoce, non seulement au point de vue du diagnostic, mais comme thérapeutique de la paralysie. Wood (19) dit que, répétée souvent, la ponction lombaire diminue les signes d'hydrocéphalie. Pour Drayton (20), quel que soit le traitement pratiqué par la voie intraspinale (adrénaline ou sérum), la ponction lombaire seule, en diminuant la pression, suffit à donner de meilleurs résultats que n'importe quelle autre thérapeutique. Cet auteur a vu des cas de paralysie totale des extrémités, de la poitrine, du dos et du cou, guérir avec la simple ponction lombaire. Elle calme la grande agitation, l'irritabilité, la douleur et les symptômes méningés. Il la recommande deux à quatre fois par vingt-quatre heures pendant quatre jours. De même, Sophian (21) estime que la ponction lombaire répétée, si nécessaire, agit en diminuant l'hydrocéphalie, qui n'est pas rare dans les cas cérébraux de poliomyélite.

Adrénaline, urotropine, etc. — Wood (10)

injecte de l'épinéphrine intraspinale toutes les six heures (2 centimètres cubes de solution à 1 p. 1000). Meltzer (22) s'est fort bien trouvé de l'adrénaline intraspinale; il l'injecte à une dose d'un demi-centimètre cube à 3 centimètres cubes (à 1 p. 1 000), toutes les trois ou six heures après une ponction lombaire évacuatrice. Il a appliqué cette thérapeutique dans des cas avancés avec paralysie des centres respiratoires. Il n'a observé aucune action efficace de l'urotropine. Dans les cas de paralysie respiratoire, il recommande des inhalations d'oxygène durant vingt minutes toutes les deux à trois heures.

Ogilvy (3) n'a pas obtenu de résultats favorables avec l'adrénaline.

Traitement naso-pharyngien. — Brayant (15) attribue une importance spéciale à la désinfection du naso-pharynx. Il recommande le spray avec la cocaïne à 1 p. 100 et l'adrénaline à 1 p. 8000, avec désinfection du méat inférieur à l'eau oxygénée. S'il existe du tissu adénoïde abondant, désinfection au nitrate d'argent à 1 p. 10 chez l'enfant, à 1 p. 4 chez l'adulte, pendant quatre jours.

Traitement par les immun-sérums. — Les résultats du traitement de la poliomyélite aiguë par les immun-sérums ont été diversement appréciés par les auteurs.

Pour Frauenthal (23), c'est le seul traitement qui soit satisfaisant au début.

Wells (24) injecte 50 centimètres cubes d'immun-sérum par la voie intraveineuse ou intramusculaire et 10 à 15 centimètres cubes en injection intrarachidienne. Parfois, il combine les trois méthodes. Quand on pratique des injections intraveineuses, on doit retirer 5 à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour favoriser la circulation dans le système nerveux central. Dès les premières injections intraspinales, on obtient une leucocytose marquée du liquide céphalo-rachidien, avec augmentation de la proportion des cellules polymorphonucléaires ; pas d'effet immédiat sur la leucocytose du sang, qui parvient graduellement à la normale en quelques jours. D'après l'auteur, à la suite des injections intraveineuses, et à un moindre degré à la suite des injections intraspinales, on obtient une amélioration notable qui, dans quelques cas, reste transitoire.

Petty (25) a pratiqué des injections intraspinales d'immun-sérum dans 11 cas. Il a obtenu 4 morts et 3 guérisons avec paralysie permanente ; les autres malades ont guéri avec une paralysie plus ou moins marquée. C'est surtout à la période préparalytique qu'il faut injecter le sérum à une dose qui ne doit pas dépasser 10 centimètres cubes.

Taylor (26) a expérimenté l'immun-sérum dans 19 cas. D'après lui, des sérums de malades guéris même depuis trois ans peuvent influencer le cours de la maladie ; il recommande la voie combinée (intraspinale et intraveineuse). Après la période fébrile, il est trop tard pour pratiquer cette sérothérapie.

Pour Sophian (21), le sérum normal humain ou équin, en injections intrarachidiennes, donne des résultats aussi favorables que l'immun-sérum. Il produit de l'hyperleucocytose et semble exercer une action abortive sur la maladie.

Ogilvy (3) a traité 15 malades par l'immun-sérum du premier au troisième jour de la maladie. Deux groupes de malades ont été sélectionnés.

1° Sur 7 malades non paralysés, et présentant des symptômes moyens, un seul présenta consécutivement de la paralysie ; mais, sur 29 malades non paralysés qui ne reçurent pas de sérum, chez 5 seulement se développa de la paralysie. Le pourcentage est pratiquement le même que si l'on avait fait du sérum.

2° Sur 8 malades gravement atteints, 6 succombèrent. Il est donc très douteux que le sérum agisse chez des malades très sévèrement atteints de paralysie.

Traitement par sérum antipoliomyélitique. — Les inoculations de virus ou de culture des corpuscules globoïdes de Flexner et Noguchi n'arrivent pas à produire dans le sérum des substances neutralisantes et protectrices. Le récent travail d'Amoss (27) montre qu il ne possède pas de pouvoir antigène.

Nous avons vu que Rosenow a attribué l'étiologie de la poliomyélite aiguë à un streptocoque pléomorphique ou microcoque présentant une affinité élective pour le système nerveux central chez les animaux ; ce microcoque aurait été presque constamment isolé du cerveau, de la moelle et du liquide céphalo-rachidien de la poliomyélite humaine et du système nerveux central du singe paralysé par le virus.

Rosenow a indiqué, nous l'avons dit, qu'en milieu anaérobie, ces germes peuvent devenir extraordinairement petits, filtrables, ressemblant alors très étroitement au microorganisme décrit par Flexner et Noguchi. Or, des injections de grandes espèces de streptocoque pléomorphique chez le singe ont immunisé les animaux contre le virus, résultat que l'on n'a pu obtenir avec un streptocoque d'une autre origine.

Le sérum de chevaux immunisés avec des cultures aérobies du streptocoque pléomorphique de la poliomyélite aiguë chez l'homme et de la poliomyélite expérimentale chez le singe contiennent des anticorps spécifiques, des agglutinines et possède la propriété de dévier le complément. Ces agglutinines paraissent être présentes en grande quantité, car les sérums agglutinent spécifiquement à de très hautes dilutions. D'ailleurs, les cultures de streptocoque pléomorphique agglutinent spécifiquement pour la plupart, en dilutions très étendues avec le sérum de malades et de singes ayant guéri d'attaques de poliomyélite aiguë ; tandis qu'elles ne sont pas agglutinées par des sérums équins normaux ou des sérums antipneumococcique, antistreptococcique, antiméningococcique, antigonococcique. Donc, le sérum de cheval immunisé avec des cultures isolées de la poliomyélite expérimentale du singe posséderait un

pouvoir neutralisant curatif et protecteur contre le virus de la poliomyélite aiguë.

Ces conclusions ont soulevé des objections très vives (Bull) (28), tandis que Nuzum et Willy prétendent avoir obtenu des résultats très favorables. Chez 159 malades recevant du sérum streptopléomorphique, à toutes périodes de la maladie, surviennent 19 morts (11,9 p. 100), tandis que sur 100 cas non traités par le sérum, ils comptent 38 morts (38 p. 100 des cas). Cela prouve tout au moins, disent-ils, l'innocuité du sérum quand il est dépourvu d'hémoglobine et parfaitement stérile. Ils injectent 15 centimètres cubes par la voie spinale (après ponction évacuatrice) et 15 à 30 centimètres cubes par la voie intraveineuse ; les injections sont répétées après vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivant la température. Les injections intrarachidiennes doivent être poussées lentement.

Nuzum et Willy prétendent qu'administré précocement, le sérum paraît prévenir définitivement la paralysie. Dans 17 cas non douteux de poliomyélite aiguë sans paralysie au moment de la sérothérapie, la paralysie a pu être prévenue et la guérison a été complète. En somme, cette sérothérapie affecterait moins la disparition de la paralysie que son extension, et comme pour tous les traitements sérothérapiques, ce traitement est d'autant plus efficace qu'il est plus précocement pratiqué. Après l'injection de sérums combinés, on observe souvent une chute critique de la température avec bradycardie et amélioration des signes cliniques.

Traitement orthopédique. — Pour Lovett (29), le surmenage musculaire, tel que la marche dans la première année après l'attaque, est fréquemment suivi d'une aggravation partielle ou totale de la paralysie des muscles du pied, tandis que le reste du corps reste indemne. En conséquence, tout surmenage musculaire des membres inférieurs est risqué si on le pratique d'une façon exagérée, même si le membre atteint est placé dans un appareil de contention. De même, Ogilvy estime que le repos complet s'étendant au delà de six mois est l'un des facteurs les plus importants pour obtenir un retour fonctionnel parfait.

Au contraire, Boorstein (10) croit que, plus tôt l'enfant commencera à marcher, plus vite son état s'améliorera, à condition de ne pas fatiguer les membres excessivement.

D'après Sayre (31), il faut examiner de près les troubles paralytiques du tronc, très fréquents dans la paralysie infantile ; faire asseoir les enfants trop tôt cause de nombreuses scolioses incurables ; il vaut mieux laisser ces malades sur le dos, sans qu'ils soient encouragés par leurs nurses et souvent par le médecin à accomplir un travail musculaire dont ils sont incapables.

Pour Ebright (32), sur 112 cas, 86 malades montraient une condition mauvaise des muscles dorsaux et, dans 42 cas, une courbure accentuée de la colonne vertébrale.

Cet auteur estime que la poliomyélite aiguë antérieure méconnue ou inaperçue est à l'origine de la plupart des scolioses infantiles.

Selon Boorstein (30), le massage léger et l'entraînement musculaire donnent de bons résultats, sans recourir à l'électricité.

Wallace (34) obtient d'excellents résultats par l'exercice dans le bain. Des malades qui ne montrent aucun pouvoir de motilité dans certains muscles, sont capables, dès qu'ils sont dans l'eau, de produire des mouvements, grâce au soulagement apporté par la poussée égale au volume d'eau déplacé.

Pour le même auteur, un appareil plâtré, même non intelligemment appliqué, vaut mieux que pas d'appareil du tout.

Frauenthal (23) recommande les bains chauds qui agissent sur les centres trophiques, améliorent la température et la croissance du membre. Il est d'avis de commencer le traitement électrique dès que la paralysie apparaît, au lieu d'attendre plusieurs semaines (34). Il place le pôle positif sur les muscles paralysés, le courant devant être interrompu 72 fois par minute et le traitement ne devant pas excéder cinq minutes par jour, sans plus de 10 milliampères. L'enfant doit contracter ses muscles pendant la séance ; préalablement, le membre sera réchauffé et massé ; consécutivement, il sera soumis à des exercices volontaires.

Frauenthal attribue les coefficients de valeur suivants aux divers traitements institués : 10 pour le massage, 55 pour le traitement électrique et 35 pour la culture physique.

Considérations pronostiques. — Herrman (2) est d'avis que la poliomyélite aiguë antérieure présente, au point de vue fonctionnel ultérieur, un taux de gravité moindre que les autres maladies transmissibles et les cardiopathies. Un enfant, dit-il, porteur d'un membre partiellement paralysé est moins handicapé dans la lutte pour l'existence et les joies de la vie qu'un enfant possédant une audition défectueuse ou une maladie organique du cœur.

Il est probable, d'après le même auteur, qu'il n'y aura pas d'autre épidémie à New-York pendant plusieurs années, puisqu'un grand nombre d'enfants sont actuellement immunisés. Comme 2 p. 100 des enfants, d'après les statistiques, sont susceptibles de contracter la poliomyélite antérieure, Herrman estime qu'en cas de future épidémie, il serait intéressant de découvrir une méthode pouvant déceler quels sont les enfants susceptibles de contracter la maladie : il s'agirait de les protéger par immunisation, ce qui pourrait se faire par petites quantités de sérum de convalescents.

BIBLIOGRAPHIE. — (1) SHAW (H.-L.-K.), Résultats de la récente épidémie de poliomyélite dans l'État de New-York (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 3, 1917). — (2) HERRMAN (Ch.), L'âge, la fréquence saisonnière, la transmissibilité de la poliomyélite aiguë à New York City en 1916 (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 3, 1917, p. 163). — (3) OGILVY (Ch.), Rapport sur un groupe de 110 cas de poliomyélite au cours de l'épidémie aiguë actuelle (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 9, 1917, p. 691). — (4) NUZUM (G.-W.) et WILLY (R.-G.), Sérothérapie spécifique de la polio-

myélite épidémique : rapport sur 159 cas traités par le sérum équin antipoliomyélitique (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 15, 1917, p. 1249). — (5) TALMEY (M.), Facteurs prédisposants dans la poliomyélite (*New York Medic. Journ.*, CIV, 1916, p. 202). — (6) ZINGHER (A.), L'épreuve de Schick dans la poliomyélite, dans la scarlatine, la rougeole et chez l'enfant normal (*Am. Journ. Dis. Child.*, mars 1917, p. 247). — (7) REDWAY (J.-W.), Les relations possibles de la poliomyélite avec l'humidité et les autres conditions atmosphériques (*Medical Times*, New-York, nº 7, juillet 1917). — (8) GREELEY (H.), Discussion *in* communication LOVETT (R.-W.) (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 3, 1917, p. 168). — (9) EL. ROSENOW, E.-B. TOWNE et G.-W. WHEELER, L'étiologie de la poliomyélite épidémique (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1202). — (10) FLEXNER (S.) et NOGUCHI (H.), Expérimentations sur la culture du microorganisme de la poliomyélite épidémique (*Journ. Exper. Med.*, 1913, nº 18, p. 461). — (11) J.-W. NUZUM et M. HERZOG, Etudes expérimentales sur l'étiologie de l'épidémie de poliomyélite aiguë (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1205). — (12) NUZUM (G.-W.), Les constatations bactériologiques de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1437). — (13) MATHERS (G.) et TUNNICLIFF (R.), Une réaction d'immunité dans la poliomyélite aiguë (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1935). — (14) STEPHENS (H.-D.), Poliomyélite : quelques remarques sur son épidémiologie, sa pathologie et sa symptomatologie (*Med. Journ. of Austral.*, 1916, II, p. 423). — (15) BRYANT (W.-S.). Poliomyélite épidémique (*New York Med. Journ.*, 1916, CIV, p. 327). — (16) EMERSON (H.), Discussion *in* communication LOVETT (R.-W.) (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 3, 1917, p. 168). — (17) DIXON (S.-G.), Paralysie infantile (*The British Journ. of child. diseases*, vol. XIV, nºs 166-168, oct.-déc. 1917, p. 260). — (18) NEAL (J.-B.), L'aide du laboratoire dans la poliomyélite épidémique (*New York Med. Journ.*, 1916, CIV, p. 167, et *Arch. of Ped.*, 1916, XXXIII, p. 595). — (19) WOOD (A.-J.), Paralysie infantile : diagnostic, pronostic, prophylaxie et traitement médical (*Med. Journ. of Australia*, 1916, II, p. 426). — (20) DRAYTON (W.), Le traitement de la poliomyélite au point de vue du neurologiste (*Philadelphia Pediatric Soc.*, 14 nov. 1916, in *British Journ. of child. dis.*, vol. XIV, nºs 160-162, 1917, p. 117). — (21) SOPHIAN (A.), Le traitement spécifique de la paralysie infantile (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 426). — (22) MELTZER (S.-J.), Traitement de la poliomyélite aiguë (*New York Med. Journ.*, 1916, CIV, p. 337). — (23) FRAUENTHAL (H.-W.), Le traitement de la paralysie infantile (*New York Med. Journ.*, 1916, CIV, p. 1042). — (24) WELLS (C.-W.), L'immun-sérum humain dans le traitement de la poliomyélite aiguë (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1311). — (25) PETTY (D.-H.), Paralysie infantile traitée par l'immun-sérum (*New York Med. Journ.*, 1916, CIV, p. 1190). — (26) TAYLOR (E.), Le traitement de la poliomyélite par l'immun-sérum (*New York State Journ. Med.*, 1917, XVII, p. 279). — (27) AMOSS (H.-L.), La culture et les réactions d'immunité des corpuscules globoïdes de la poliomyélite (*Journ. Exp. Med.*, 1917, XV, p. 545) — (28) BULL (C.-G.), Discussion *in* communication ROSENOW (E.-C.) (*Journ Amer. Med. Assoc.*, nº 4, 1917, p. 261). — (29) LOVETT (R.-W.), La fatigue et l'exercice dans le traitement de la paralysie infantile : étude de 1836 cas (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, LIX, nº 3, 1917, p. 168). — (30) BOORSTEIN (S.-W.), Le traitement de la poliomyélite antérieure au Fordham Hospital (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, LXIX, nº 9, 1917, p. 696). — (31) SAYRE (R.-H.), Discussion *in* communication LOVETT (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 3, p. 168). — (32) EBRIGHT (E.-D.), Le traitement orthopédique de la poliomyélite pendant la période aiguë et la convalescence (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, LXIX, nº 9, 1917, p. 694). — (33) WALLACE (C.-H.), Discussion *in* communication BOORSTEIN (S.-W.) (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, LXIX, nº 9, 1917, p. 696). — (34) FRAUENTHAL (H.-C.). Le traitement électrique de la paralysie infantile (*New York Med Journ.*, 1916, CIV, p. 635).

RECUEIL DE FAITS

SYNDROME DE PSEUDO-MÉNINGITE TUBERCULEUSE AU DÉCOURS D'UNE ROUGEOLE

PAR

le Dr D. DENÉCHAU,
Médecin-chef de secteur médical.

Les réactions méningées au cours de la rougeole semblent n'avoir été signalées que rarement ; à l'occasion d'une fort remarquable observation de MM. Lemierre, Michaux et Limasset (1) « d'état méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la rougeole », de Massary rappelait récemment combien exceptionnelle était une telle réaction alors que 23 p. 100 des cas d'oreillons par lui observés l'avaient présentée ! Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter ici un exemple de pseudo-méningite survenue au déclin d'une rougeole jusque-là normale : elle simula de tous points le tableau d'une méningite tuberculeuse : seul un érythème concomitant permit de la rapprocher de certains faits déjà décrits, faits insuffisamment connus, semble-t-il, pour permettre d'éviter l'erreur presque fatale en pareil cas.

Le jeune C..., onze ans, d'autécédents héréditaires excellents, a présenté vers cinq ans et demi une poussée fébrile vespérale de cinq semaines avec adénoïdite et adénopathie cervicale. L'ablation des végétations et des amygdales, suivie d'une saison à Salies, semble l'avoir très amélioré. En août 1913, il contracte une coqueluche légère, puis une rubéole ; enfin, en 1914, la grippe. C'est un grand garçon, un peu maigre, porteur habituel de quelques ganglions cervicaux, nerveux, intelligent, travailleur.

La rougeole débute normalement ; le 26 mars 1918, il a 38°,8 ; l'éruption apparaît le 29 ; le 31 elle est à son maximum ; le 1er avril la fièvre tombe ; le 2 au matin, la température ne dépasse pas 37°. Le père, médecin distingué, le croit guéri ; il n'y a eu pourtant ni hypothermie, ni polyurie ; la crise, en un mot, a fait défaut.

Le 2 au soir, l'enfant a 37°,8 et le lendemain matin 38° ; il est en même temps abattu, tousse un peu et déjà présente une irrégularité anormale du pouls. Ce même soir, 3 avril, il a 38°,6, il commence à se plaindre vivement de la tête, il est constipé, et a des nausées. C'est le lendemain 4 avril que nous l'examinons avec son père, qui nous le montre se plaignant violemment de la tête, du front et de la nuque, fuyant la lumière, craignant le moindre bruit ; il veut rester seul, présente quelques mâchonnements et se plaint de nausées, sans avoir encore de vomissements. Son pouls est des plus irrégulier, plutôt lent à notre examen ; la recherche de la raideur de la nuque est très positive, l'enfant ne peut fléchir la tête, et toute tentative cause de réelles douleurs à la nuque ; le Kernig est moins intense, mais très marqué cependant. Rien à la

(1) LEMIERRE, MICHAUX et LIMASSET, *Société médicale des hôpitaux* 16 mars 1917. Discussion : DE MASSARY.

gorge, rien de net aux poumons malgré une toux fréquente Le foie, la rate ne sont pas augmentés de volume ; les urines sont albumineuses ; il existe une notable poussée ganglionnaire cervicale et sur les téguments sont apparues des macules rouges séparées par des intervalles de peau saine, beaucoup plus larges que celles de la rougeole, non prurigineuses, et au maximum sur l'abdomen et le thorax. Enfin la raie blanche de Sergent est assez facile à mettre en évidence. Réaction fébrile en un mot, érythème, ganglions hypertrophiés, un peu d'albuminurie, et surtout des signes méningés dominant tout le tableau clinique, tel est l'état de cet enfant à notre premier examen.

Ces phénomènes méningés s'accentuent le jour suivant. A la céphalée, à la constipation, à la raideur de la nuque et au Kernig se joignent des vomissements répétés à la moindre tentative de prise de liquide, même à l'odeur de lait émanant de la cuisine. Il existe de la photophobie, de l'hyperacousie, des troubles vaso-moteurs (raie méningée), de la torpeur et une irrégularité de plus en plus marquée du pouls. L'éruption, il est vrai, s'est étendue au tronc, aux membres, aux fesses, épargnant la figure ; elle reste rubéoliforme, sauf au niveau des fesses où elle forme un placard large scarlatiniforme ; l'arythmie persiste, et le premier bruit à la pointe s'assourdit. On explore minutieusement les oreilles, la mastoïde ; on agite l'idée d'une ponction lombaire, que l'on remet, un peu dans l'espoir qu'il s'agit d'une de ces réinfections de convalescence ou érythème infectieux déjà décrit, et surtout dans la crainte de trouver une réaction méningée enlevant tout espoir à ce milieu trop bien averti ! Le traitement, tout symptomatique, se résume en bains chauds et enveloppements humides, en hygiène de la peau et des cavités ; un goutte à goutte rectal est institué pour remplacer l'ingestion stomacale, trop déficiente ; on use d'injections d'huile camphrée et on fait prendre XV gouttes par jour d'adrénaline.

Le 6 avril au matin, les vomissements se répètent, malgré la diète absolue ; il existe des troubles vaso-moteurs : alternatives de rougeur et de pâleur du visage ; la méningite semble évidente, lorsque, à l'examen, on est surpris de constater une diminution notable de la raideur de la nuque ; le Kernig est moins net ; à midi, la détente est plus évidente, la température de 39°,5 est tombée à 38°,2 ; aussi le Dr Debré, mandé en consultation, remet-il la ponction lombaire ; il demande un examen d'oreilles plus minutieux ; pratiqué le soir même par le Dr Hautant, il est négatif.

L'amélioration tend d'ailleurs à s'accentuer, la température tombe le 6 au soir à 37°,7, et le 7 à 37°,3 ; la céphalée persiste atténuée et le soir même du 7 avril l'enfant peut garder du liquide. La nuit suivante il peut dormir ; son éruption s'efface en quarante-huit heures ; il a le 8 une polyurie abondante, sans albumine ; il demande à s'alimenter. Seul le pouls reste faible et arythmique, avec une pression de 7,25-3,75 au Pachon-Lian ; le jour suivant, on note une desquamation furfuracée. Bientôt tous les phénomènes sont disparus ; seule l'arythmie avec bradycardie légère et hypotension 8,5-5 persistera, ainsi qu'une asthénie et un amaigrissement peu habituels au cours de la convalescence des maladies infectieuses. Le jeune C... reste très fatigué, gardant de l'adénopathie cervicale ; il refait une légère poussée fébrile (37°,8) quelques jours plus tard. Un mois et demi après, il est encore pâle, amaigri, déprimé, il conserve de l'arythmie et de l'hypotension.

Telle est notre observation, toute clinique d'ailleurs, à laquelle la ponction lombaire et l'hémoculture firent malheureusement défaut. La constatation d'un liquide d'aspect puriforme dans le fait signalé au début de cet exposé laisse supposer qu'il y eut peut-être une réaction analogue chez notre malade. Un autre exemple inédit, cité par notre camarade Hautant, présenta de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; la guérison rapide n'en survint pas moins, démontrant l'inanité du diagnostic et du pronostic portés.

La littérature médicale de ces dernières années renferme de plus des faits très voisins, sinon identiques. Le professeur Hutinel (1) et son élève Legrain (2) pour la rougeole, le professeur Roger (3) et son élève Girard (4) pour la scarlatine ; Poisot (5), Pater (6) et Halbron (7) pour la typhoïde ; enfin de Massary (8) dans la discussion déjà indiquée plus haut, pour la scarlatine, ont insisté sur la réapparition de phénomènes fébriles avec parfois réaction méningée au décours des maladies infectieuses ; ce n'est pourtant que dans un petit nombre de cas que les symptômes méningés présentèrent une netteté comparable à ce que nous avons observé (Observations nos 26 et 39 de la Thèse de Legrain).

La pathogénie de tels faits ne saurait être discutée ici ; s'agit-il, comme le laissent supposer MM. Lemierre, Michaux et Limasset, d'une localisation sur les méninges du virus spécifique comparable à ce que l'on admet pour les oreillons ? N'est-ce pas au contraire une infection secondaire, streptococcique par exemple, comme l'ont démontré quelques hémocultures positives (Poisot, Legrain) ? Le fait clinique est là ; il importe de connaître la possibilité de telles réactions au décours d'une rougeole pour ne pas admettre sans contrôle la méningite vraie, surtout la méningite tuberculeuse. La coexistence d'un érythème, lorsqu'il existe, aidera grandement au diagnostic (Hutinel).

Il importe enfin de se rappeler que cette complication semble sérieuse, et qu'elle laisse le malade, lorsqu'elle guérit, dans un état de dépression et d'asthénie rarement observé après les simples fièvres éruptives.

(1) HUTINEL, *Archives des mal. enfance*, février et mars 1915 ; *Archives générales de médecine*, Paris, septembre et octobre 1892, et *Presse médicale*, mars 1898.
(2) LEGRAIN, Th. de Paris, 1905.
(3) ROGER, *Revue de médecine*, mai 1899.
(4) GIRARD, Syndrome infectieux tardif au cours de la scarlatine (Th. de Paris, 1908).
(5) POISOT, Les érythèmes graves principalement au cours de la fièvre typhoïde (Th. de Paris, 1908).
(6) PATER, *Tribune méd.*, 1906.
(7) PATER et HALBRON, *Bulletin Soc. pédiatrie*, 1905.
(8) DE MASSARY, *loc. cit.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juillet 1918.

Les injections isotoniques dans les cas d'hémorragie simple. — M. Charles RICHET indique les différents résultats obtenus par diverses injections isotoniques dans les cas d'hémorragie simple : le chlorure de sodium assure la survie, pourvu que la perte des globules ne descende pas au-dessous de la proportion de 35 p. 100 ; le sérum de Locke l'assure jusqu'à 50 p. 100 ; mais avec le chlorure de sodium additionné de glycose, la proportion peut être abaissée à 25 p. 100.

M. Charles Richet fait d'ailleurs observer qu'il s'agit de savoir, en l'espèce, si la survie est possible et dans quelles conditions, mais non point combien de temps pourra se prolonger la survie.

Un sérum contre la gangrène gazeuse. — Note de MM. H. VINCENT et G. STODEL ayant trait à un nouveau sérum préventif et curatif contre la gangrène gazeuse, sérum préparé suivant une méthode spéciale et expérimenté avec succès sur des animaux et sur l'homme. Des cobayes préalablement inoculés n'ont donné qu'une mortalité de 4 p. 100, tandis qu'une série de 100 cobayes inoculés de la même façon mais non traités par le sérum ont donné une mortalité de 80 p. 100.

A ces résultats préventifs assurés par le sérum, il faut ajouter les résultats curatifs obtenus en thérapeutique humaine. Chez 13 blessés atteints de gangrène gazeuse, tous dans un état grave, 4 d'entre eux étant même dans un état désespéré, la sérothérapie curative s'est révélée particulièrement efficace ; en effet, le professeur Vincent enregistre 11 guérisons, soit 85 p. 100 de guérisons.

Communications diverses. — Note de M. V. GALIPPE, présentée par M. Yves DELAGE, sur la *microbiose normale*. — Travail de M. MALAR, communiqué par M. MOUREU, sur les *alcaloïdes du genêt à balai*.

Séance du 22 juillet 1918.

La sérothérapie des gangrènes gazeuses. — M. LECLAINCHE estime, qu'après toutes les communications et applications thérapeutiques auxquelles ont donné lieu les gangrènes gazeuses, il serait temps de mettre un peu d'ordre et de coordination dans les idées, et, plus spécialement, d'organiser la sérothérapie.

C'est ainsi qu'il n'est que des avantages à multiplier les valences d'un sérum mixte ; l'expérience montre que ces superpositions sont possibles ; elles ne doivent avoir d'autre limite que la résistance des producteurs.

Le traitement doit comporter l'emploi de tous les types microbiens pathogènes, sans rechercher si leur action est primitive ou secondaire, principale ou accessoire.

Le sérum doit être à la fois antitoxique et antimicrobien. Il doit, en un mot, satisfaire au maximum des exigences eventuelles, même si elles peuvent être reconnues superflues plus tard.

Il ne s'agit plus que d'industrialiser la production d'un sérum de type unique et d'en généraliser l'utilisation préventive et curative.

Cette entreprise doit être collective et anonyme.

Il faut que tous ceux qui ont contribué à l'étude bactériologique, expérimentale ou chimique, des gangrènes gazeuses, apportent sans réserves tout ce qu'ils ont decouvert ou appris.

Il faut enfin aboutir sans délai. Des vies humaines, parmi les plus précieuses, sont la rançon d'une inaction depuis trop longtemps prolongée.

Sur la paratyphoïde expérimentale. — Note de M. BESREDKA, communiquée par M. ROUX, et portant sur la fièvre paratyphoïde B expérimentale, sur le mécanisme de l'immunité dans la paratyphoïde B, sur la vaccination par la voie buccale. La vaccination par la voie buccale au moyen de cultures chauffées après sensibilisation par la bile rend le sujet réfractaire à l'infection paratyphoïde ; cette immunité acquise, ainsi que celle que le sujet possède naturellement, relève de l'immunité intestinale locale.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 juillet 1918.

Nécrologie. — Le président de l'Académie prononce l'éloge funèbre du professeur Grasset, de Montpellier.

Médecins victimes des hypocondriaques persécutés; persécuteurs persécutés. — M. Ernest DUPRÉ attire l'attention, à l'occasion du meurtre du professeur Samuel Pozzi, sur cette variété spéciale d'aliénés qui choisissent leurs victimes spécialement parmi les médecins.

Ces aliénés sont des délirants revendicateurs qui, presque toujours atteints de quelque maladie génitale ou paragénitale, harcèlent un chirurgien pour qu'il opère : le chirurgien cède à la longue ; l'intervention n'amène aucun soulagement; les patients assiègent leur chirurgien, le rendent responsable d'une infirmité dégradante, et « revendiquent » leur droit à la guérison. Dès lors, le malheureux chirurgien est condamné à mort, car il a affaire à la plus dangereuse secte d'aliénés. Bientôt expulsé comme un fâcheux, le revendicant se fait justice et tue son chirurgien. M. Dupré a donné une liste des médecins français morts de la main d'un malade atteint de psychose revendicatrice « à idée prévalente ». Il a montré que ces aliénés doivent être internés aussitôt que possible et pour longtemps. Pour cela, il faut les dépister rapidement.

Les relations du traumatisme et du cancer. — Pour M. Émile FORGUE, de Montpellier, le traumatisme est la cause la plus fréquente et la plus puissante de l'accroissement du nombre des cancers dans l'armée, non pas en créant de toutes pièces la tumeur maligne, mais en aggravant ou en accélérant l'évolution du cancer chez un prédisposé, ou en révélant une tumeur latente.

Sur 71 cancers observés sur des militaires, M. Léon BÉRARD en a noté 7 qui semblent relever de causes traumatiques. Il estime que dès aujourd'hui il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique en vue d'éviter dans l'avenir l'éclosion tardive de néoplasmes. Il importe, notamment, de protéger la peau de ceux qui font des manipulations dangereuses et de chercher à obtenir des cicatrices simples.

M. BÉCLÈRE confirme qu'il n'y a pas à mettre en doute les relations du traumatisme et du cancer, et dans certains cas, une plaie peut être, en dehors de tout autre cas, le point de départ d'une tumeur maligne.

La lutte contre la tuberculose. — Mémoire de M. VIDAL, d'Hyères, lequel, après un exposé de l'extension de la tuberculose des voies respiratoires, préconise un certain nombre de moyens de défense ; notamment en modifiant profondément les lois et règlements en vigueur actuellement dans les conseils de révision, en inscrivant la tuberculose ouverte comme maladie infectieuse à déclaration obligatoire, etc.

Ce travail est renvoyé à l'examen de la commission spéciale de la tuberculose.

Migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire. — Recherches expérimentales de MM. Ch. ACHARD et Léon BINET. La migration doit être considérée dans les artères et dans les veines.

Dans les artères, la pression sanguine est assez forte pour vaincre l'action de la pesanteur et pousser vers la périphérie les corps étrangers d'une densité aussi élevée que le plomb. Dans les veines, au contraire, la pesanteur l'emporte de beaucoup sur le courant sanguin. Pour les corps étrangers de faible densité, le déplacement se fait comme pour les caillots sanguins, suivant le cours du sang ; quant aux corps métalliques, ils obéissent dans leurs déplacements à l'attitude du sujet.

En général, un corps étranger dans le courant circulatoire est soumis à deux sortes de forces contraires : la force d'entraînement qui facilite la migration et dépend notamment de la vitesse du courant et, dans une faible mesure, de l'aspiration thoracique pour le cas des gros troncs veineux, et, d'autre part, les forces de résistance, de frottement, qui agissent d'une manière antagoniste et dépendent du poids du corps étranger, de sa nature, de sa forme. Quant à la pesanteur, suivant l'attitude du sujet, elle ajoute ou oppose son action à ces forces de résistance.

Parasitisme normal et microbiose. — Communication de M. V. GALIPPE, dont les recherches ont porté sur les tissus musculaires provenant des abattoirs, et sur les viandes frigorifiées.

Luxation congénitale de la hanche. Réductions vraies et réductions incomplètes. — Travail de M. CALOT, que nous sommes dans l'obligation de résumer en passant à la « conclusion pratique » : M. Calot, qui peut déjà montrer un assez bon nombre de réductions complètes, indique les moyens d'y arriver très régulièrement à l'avenir. Pour cela, orienter la technique vers ce but précis : permettre au véritable toit de se reconstituer (tandis que dans le passé l'on a paru tout faire, inconsciemment il est vrai, pour l'user encore davantage).

On devine ce qu'il faut pour reconstituer ce toit.

Réduire toujours au-dessous du cartilage en Y. Mais cela ne suffit pas. Il faut maintenir (pendant toute la période des appareils) dans une direction bien transversale, le trochanter, le col et la tête, tandis que jusqu'alors on a toujours mis le col dans une direction oblique en haut et en dedans, ce qui était bien fait pour achever la destruction du vrai toit déjà très usé et pour conduire fatalement à une réduction fausse.

On ne fera ni abduction forcée, ni surtout de rotation externe, comme on l'a fait presque toujours jusqu'ici.

En un mot, l'on appliquera désormais très exactement les lois du traitement exposé par M. Calot à la séance de l'Académie du 4 juin dernier.

Et ainsi, conclut-il, au lieu de réductions incomplètes, nous aurons désormais des guérisons anatomiques vraies, ce qui est bien la première condition pour obtenir des guérisons fonctionnelles complètes et durables.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juillet 1918.

Glycosurie transitoire et épreuve de la glycosurie alimentaire chez les opérés de gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse. — M. P. Le Noir a observé chez un certain nombre d'opérés de gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse, une glycosurie alimentaire inconstante, variable et transitoire. L'ingestion de glucose a donné un résultat positif. Spontanée ou provoquée, cette glycosurie est toujours minime ; elle paraît avoir été considérée comme une variété de glycosurie dyspeptique, liée à une insuffisance pancréatico-duodénale.

Les dyspepsies duodénales étudiées comparativement à l'aide du chimisme duodénal et de l'analyse coprologique. — M. René Gaultier, qui avait précédemment étudié les dyspepsies duodénales en se basant surtout sur l'exploration indirecte de l'intestin par l'examen des fèces et la recherche des deux syndromes cliniques de la stéarrhée et de l'hypostéatolyse, présente une nouvelle technique destinée à mettre en évidence ces troubles fonctionnels du duodénum par l'examen direct du suc duodénal retiré par tubage.

Cette technique, qu'il a étudiée avec M. Roche, est basée, pour la recherche des pigments biliaires, sur la réaction si sensible de Fouchet et pour l'étude du pouvoir pancréatique, sur les essais de titrage de pancréatine du commerce. Les deux méthodes du chimisme duodénal et de l'analyse coprologique se juxtaposant peuvent être du plus utile effet pour le diagnostic et le traitement des maladies du duodénum.

Syndrome d'Addison sans tuberculose surrénale, par irritation solaire et hypoépinéphrie. — MM. Laignel-Lavastine et René Porak.

La bactériothérapie comme adjuvant de la sérothérapie dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. — MM. A. Florand et Noel Fiessinger rapportent deux observations de méningite cérébro-spinale où la bactériothérapie donna les meilleurs résultats comme méthode thérapeutique adjuvante de la sérothérapie. Dans le premier cas, il s'agit d'une méningite à méningocoques B, compliquée d'une orchi-épididymite où une ponction fit découvrir le même agent pathogène. Au cours d'une rechute, la sérothérapie intrarachidienne ne donna plus les résultats que l'on était en droit d'en attendre. La première injection de vaccin autogène donna une amélioration passagère. La deuxième fut suivie de la guérison sans séquelles.

Le deuxième cas est celui d'un Américain atteint de méningite à méningocoques A. Elle est superposable à la précédente. Amélioration rapide au début, par la sérothérapie, puis rechute fébrile et méningée; inaction de la sérothérapie, efficacité de la bactériothérapie ; mais il a fallu, dans ce cas, trois injections de vaccin autogène, espacées d'un jour, pour obtenir la guérison.

Ces faits semblent prouver que, dans la méningite, il peut se trouver des poussées infectieuses sur lesquelles la sérothérapie intrarachidienne reste sans action et qu'améliore la bactériothérapie.

Ces faits se rapprochent de ceux rapportés antérieurement par Boïdin et Weissenbach.

Syndrome clinique intermédiaire entre l'anémie pernicieuse aiguë et la leucémie aiguë. — MM. Nobécourt, Géraud et Charles Richet fils. — Un soldat anglais de dix-neuf ans présente les symptômes d'une anémie grave, fébrile, des épistaxis, du purpura. Il succombe quatre jours après son entrée à l'ambulance. L'examen du sang montre : d'une part, une anémie considérable, l'hyporésistance globulaire, de l'anisocytose, un retard de la coagulation ; d'autre part, un nombre normal de leucocytes, la disparition presque totale des polynucléaires. La présence de lymphomes dans le foie, les reins les capsules surrénales rapproche les lésions de celles des leucémies aiguës.

La grippe nerveuse en Bretagne. — M. P. Merklen, à propos de l'épidémie de grippe nerveuse signalée récemment à Paris, rapporte que de nombreux cas s'observent pour l'instant dans le Finistère et les Côtes-du-Nord. Cette grippe est assez bénigne dans son ensemble. Elle débute brutalement, mais cède vite, sans donner lieu à beaucoup de complications. Nul doute, en tout cas, que l'épidémie grippale actuelle n'ait pris une large extension.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques C. Guérison par la bactériothérapie. — MM. A. Florand et Noel Fiessinger. — Une méningite cérébro-spinale résiste à toute influence sérothérapique à l'aide des sérums A et B. Les cultures du liquide céphalo-rachidien ne sont positives qu'au vingtième jour et font isoler un méningocoque C. On fait un vaccin avec ce germe (vaccin stérilisé par l'iode) : un milliard de méningocoques par centimètre cube. Deux injections de ce vaccin espacées de deux jours sont suivies de la chute thermique et de la guérison complète des phénomènes méningés.

Septicémie et endopéricardite à streptocoques à la suite d'une rubéole. Guérison. — MM. A. Florand et Noel Fiessinger. — Les complications de la rubéole sont exceptionnelles. Sur plus de 200 rubéoles observées dans le service depuis trois ans, c'est le seul exemple de complication sérieuse. Il s'agit d'un jeune soldat qui, au septième jour d'une rubéole, fit une endopéricardite aiguë compliquée d'infarctus du poumon. L'hémoculture fit découvrir une septicémie streptococcique prouvée encore par l'apparition de deux abcès métastatiques à streptocoque. Ces accidents disparurent, ne laissant persister qu'un petit souffle systolique au moment de l'effort. Les auteurs font l'étude de ce streptocoque, qui se rapproche, par ses cultures et ses propriétés, des streptocoques de complications scarlatineuses.

Etude de deux cas de typhus exanthématique dans la région parisienne. — MM. A. Florand et Noel Fiessinger ont observé chez des travailleurs indigènes, deux cas de typhus exanthématique prouvés par la reproduction expérimentale. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de ces faits isolés et sur la nécessité de les confirmer par des recherches de laboratoire.

Trois cas de variole. — M. Florand. — Le premier cas est celui d'un Américain qui n'avait pas été vacciné et mourut. Le deuxième est celui d'une infirmière qui avait été vaccinée huit jours avant et fit une forme extrêmement bénigne. Le troisième est celui d'un externe qui avait, lui aussi, été vacciné et guérit.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — M. Martin. — Sur 30 ictériques, l'auteur n'a constaté que 3 cas de spirochétose. C'est donc une maladie très rare.

Le premier cas, observé dans le service de M. Widal, fut bénin ; néanmoins il s'agissait bien de spirochétose, car deux cobayes inoculés moururent de cette maladie au bout de trente-deux jours.

Le malade de M. Faisans avait fait un plongeon dans la Seine, le lendemain il eut de l'ictère.

G.-L. Hallez.

Séance du 12 juillet 1918.

A propos de l'épidémie de grippe actuelle. — M. Florand rapporte qu'il a observé, pendant ces quinze derniers jours, une série de grippes à forme respiratoire, particulièrement graves. Sur 10 malades atteints de broncho-pneumonies ou de pneumonies doubles, il en a perdu 6, dont 1 garçon de seize ans et 5 femmes de vingt-cinq à quarante ans. Il s'agissait de sujets habituellement en bonne santé, qui ont été pris brusquement de malaise général, avec courbature et symptômes respiratoires, graves d'emblée. En trois ou quatre jours, ces malades ont succombé à une broncho-pneumonie envahissante ou à une pneumonie évoluant vers l'hépatisation grise ; les ponctions pleurales ont ramené des liquides où fourmillait le pneumocoque ; il en était de même dans les expectorations.

M. Queyrat demande s'il s'agissait bien de pneumocoque vrai, ou d'entérocoque de Thiercelin fréquemment rencontré dans les cas analogues.

M. Florand répond que les examens bactériologiques ont prouvé qu'il s'agissait bien de pneumocoques.

Un nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. COSTA et TROISIER.

Mélanochromie de la langue et de la muqueuse buccale, par argyrisme local. — M. QUEYRAT présente un homme de quarante-neuf ans, dont la surface de la langue, la muqueuse labiale et celle des joues sont couvertes d'îlots noirâtres, mais non couverts de villosités comme dans la langue noire villeuse. Il ne s'agit pas non plus de maladie d'Addison: la tension artérielle est normale, il n'y a pas de raie blanche, pas d'asthénie, aucun trouble digestif.

Cet homme, atteint de syphilis il y a vingt-sept ans, a pris l'habitude de cautériser la moindre érosion buccale au nitrate d'argent, si bien qu'on peut se demander si ce traitement intempestif n'est pas la seule cause de cette mélanochromie linguale.

M. NETTER rapporte qu'il a observé deux cas d'argyrisme généralisé, consécutifs à l'ingestion de collargol.

Syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutif à la ligature de la veine jugulaire interne, pour plaie de guerre de la région cervicale. — M. GUILLAIN, à la suite d'une ligature de la veine jugulaire interne pratiquée par M. Pierre Duval pour hémorragie secondaire, a observé un syndrome d'hypertension cranienne avec céphalée, cyanose, diminution de l'acuité visuelle, stase papillaire, et hypertension progressive du liquide céphalo-rachidien (70, 80, 90 centimètres cubes d'eau au manomètre de Claude). A la suite de ponctions lombaires répétées, les symptômes régressèrent progressivement. Il est à noter que, au plus fort des accidents d'hypertension intracranienne, les réflexes tendineux étaient tous abolis. Semblable aréflexie tendineuse a été observée en cas de tumeur cérébrale.

Syndrome de Claude Bernard-Horner, consécutif à une chute d'avion. — M. Guillain a observé un syndrome pur de Claude Bernard-Horner chez un aviateur, apparu quelques jours après une commotion par chute d'avion. Il n'existait aucune plaie du cou, aucune paralysie du plexus brachial, et ce cas de paralysie pure du sympathique cervical est à rapprocher du cas analogue rapporté récemment à la Société par MM. Lortat-Jacob et Hallez.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 juin 1918.

Sur la désarticulation inter-ilio-abdominale. — M. CHUTRO estime que la désarticulation inter-ilio-abdominale ne doit jamais être entreprise pour tumeur maligne de la ceinture pelvienne, cette tumeur fût-elle limitée: ces malades ne supportent pas, en effet, l'opération et ils meurent immédiatement.

Par contre, la désarticulation inter-ilio-abdominale peut trouver une indication exceptionnelle dans les vieilles coxalgies fistuleuses qui ont résisté à tous les autres traitements. Dans ces cas, elle peut être suivie de succès, à condition d'être pratiquée sous-périostiquement, en plusieurs temps, et d'être complétée par un traitement héliothérapique intensif, avant, pendant et après chaque temps opératoire. Ces temps peuvent être réglés de la façon suivante: 1° désarticulation de la hanche et évidement de l'acétabulum; 2° résection des branches ilio-pubienne, ischio-pubienne et de l'ischion; 3° résection de l'aile iliaque. Comme ces opérations sont faites sur des jeunes gens, le peu de périoste qui reste est suffisant pour refaire une coque très solide, de consistance osseuse, qui, doublée de tout le plan musculaire de la fesse, permet mieux la prothèse.

M. Chutro a fait trois opérations de ce genre, toutes trois suivies de guérison.

Procédé d'amputation de jambe. — M. NIMIER indique un moyen commode d'amputer la jambe, celle-ci reposant, par sa face postérieure, simplement à plat, sur la table, et sans aide au besoin.

Sur le traitement des pseudarthroses. — M. FORGUE, de Montpellier, produit une statistique personnelle de 72 opérations qu'il a pratiquées: 47 sutures osseuses, 17 méthodes d'Albée, 6 méthodes Delagenière. Aucun insuccès, jusqu'ici, pour ces trois modes d'intervention.

Extraction de projectiles. — 1° *Intra-pulmonaire et en particulier du hile.* Deux observations dues à M. FERRARI, d'Alger, rapportées par M. MAUCLAIRE; l'auteur pratiqua la thoracotomie postérieure sans succès, et la thoracotomie latérale avec succès. M. Ferrari reproche à la thoracotomie postérieure — entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis (technique de Didier) — de ne pas donner assez de jour, et, en cas d'hémorragie, de permettre difficilement d'arriver sur les vaisseaux hilaires, le tamponnement dans ces conditions étant complètement insuffisant et aléatoire. Aussi pense-t-il qu'il faut aborder les projectiles hilaires soit par la voie antérieure, s'ils sont plutôt antérieurs, soit par la voie latéro-postérieure transpleurale, s'ils sont hilaires postérieurs: c'est dire ici combien il est nécessaire que la localisation précise du projectile soit toujours faite au préalable.

Personnellement M. Mauclaire n'a pas trouvé de cas de projectiles hilaires donnant lieu à des accidents justifiant l'extraction; mais il lui semble, comme à M. Ferrari, que la voie antérieure ou la voie transpleurale, latéro-postérieure, sont préférables, car elles permettent une hémostase beaucoup plus méthodique en cas d'hémorragie pulmonaire, ce qui, dans cette région, ne doit pas être rare.

2° *Extraction sous l'écran par la voie latérale*, moyen préconisé par M. RABOURDIN (rapporteur: M. MAUCLAIRE) et qui a pour avantage d'éviter le contact entre la main de l'opérateur et la face inférieure de l'écran, comme elle a lieu quand le chirurgien aborde le projectile verticalement.

Réunion primitive du genou. — Huit observations communiquées par M. P. BERTEIN, rapportées par M. LABEY, comportant 2 *plaies pénétrantes simples*, 2 *fractures de la rotule*, 4 *fractures compliquées des condyles*. Le temps écoulé entre la blessure et l'acte opératoire varia de douze à soixante heures: dès lors, tout en réclamant la précocité de l'intervention comme condition importante du succès des réunions primitives, M. Bertein ne croit pas qu'elle soit indispensable.

D'après lui, la réunion primitive doit être réalisée chaque fois: 1° que l'examen de l'article démontre qu'il est demeuré stérile ou que l'infection n'a pas diffusé; 2° que les conditions du fonctionnement chirurgical le permettent.

Il n'est pas toujours possible dans la pratique d'avoir recours à l'examen bactériologique pour apprécier l'état de stérilité ou de septicité de l'articulation pénétrée par un projectile. Aussi M. Bertein pense-t-il que le chirurgien peut baser son jugement, après l'arthrotomie, sur l'*examen du liquide synovial*, et sur l'*aspect des parties molles*. Il ne faut jamais suturer primitivement un genou dont le liquide était louche et fétide ou au niveau duquel le nettoyage nécessitait une résection large des parties molles sphacélées.

Au point de vue de la technique de l'arthrotomie, M. Bertein a toujours employé l'*incision arciforme* avec section du ligament rotulien.

Enfin il insiste, pour terminer, sur une condition qu'il considère, à juste titre, comme indispensable pour pratiquer la réunion primitive des plaies du genou: c'est que le fonctionnement chirurgical soit peu intensif, de manière à n'évacuer les blessés que lorsqu'on peut être assuré du bon résultat de la suture.

Sur les plaies pénétrantes du genou. — Mémoire de M. PETIT, de Château-Thierry, rapporté par M. LABEY. L'auteur combat, pour plusieurs raisons qu'il développe, l'arthrotomie systématique en V avec section du tendon rotulien, préconisée par M. Bertein.

Contrairement à l'avis de ce dernier, M. Pierre DUVAL estime que, chaque fois qu'elle est indiquée, la suture immédiate des articulations s'impose.

Même avis exprimé par M. Pierre DELBET.

Réserves faites par M. H. CHAPUT, quant à la mobilisation active après suture du tendon rotulien, conseillée par M. Duval.

M. SEBILEAU a reçu du front des blessés opérés et des non opérés. Chez les premiers: suture primitive et résultats excellents. Chez les seconds: réunions secondo-primaires parfaitement réussies. La fermeture des genoux après arthrotomie et avant évacuation est très désirable; mais elle exige que l'articulation soit immobilisée et que le malade ne soit pas évacué à une trop grande distance.

Les greffes osseuses dans le traitement des pseudarthroses. — Communication de M. Bernard CUNÉO dont les recherches expérimentales et cliniques permettent de penser: 1° que le greffon ne possède aucun pouvoir ostéogénique; 2° que la conservation du périoste à sa surface n'a aucun intérêt; 3° que sa vascularisation se fait surtout par les faces en contact avec le lit osseux; 4° qu'envisagé au point de vue de son rôle biologique, d'une part, il réveille l'activité ostéogénique des extrémités osseuses; d'autre part, il constitue un conducteur spécifique qui discipline et guide les éléments ostéogènes dans la direction voulue (rôle ostéotropique).

M. Cunéo indique sa technique, décrit l'appareil instrumental qu'il emploie, et il se réserve de faire connaître ultérieurement les résultats.

Extraction d'un projectile mobile dans le segment péricardiaque de la veine cave inférieure. — Observation due à MM. Pierre DUVAL et H. BARNSBY, d'un blessé qui avait reçu une balle de fusil à la hauteur de la 7e côte gauche dans la ligne axillaire antérieure, et qui, à la suite de cette blessure, n'avait présenté qu'une légère hémoptysie sans autre symptôme. Cependant, les jours suivants, il commença à se plaindre de douleurs spontanées dans la région du cœur, douleurs s'accentuant par les mouvements. Une radiographie fut pratiquée qui montra dans la région du cœur, à droite du sternum, une balle extraordinairement mobile dont les excursions variaient de 12 centimètres en hauteur : elle donnait l'impression d'un œuf dansant sur un jet d'eau et tournant sur lui-même. Le diagnostic resta hésitant entre : balle dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit, dans le péricarde, dans la veine cave.

Extraction par péricardotomie et incision de la veine cave ; guérison sans incidents.

Constatation radiographique du gaz dans les foyers de fracture de guerre. — Note de MM. Pierre DUVAL et H. BÉCLÈRE, lesquels, dans 4 cas, ont pu découvrir, le plus nettement, la présence de gaz dans le foyer osseux, gaz se révélant sous la forme d'une bulle plus ou moins étendue, persistant de six à dix jours et disparaissant spontanément sans laisser de traces.

L'examen bactériologique des plaies dans les cas en question leur ayant montré la présence de germes anaérobies, MM. Duval et Béclère pensent qu'il faut interpréter ces collections gazeuses comme dues à l'infection microbienne anaérobie. Mais ils ajoutent qu'il n'y a pas là une contre-indication à la suture primitive d'emblée ou retardée de la plaie, non plus qu'à la réouverture de cette plaie au cas où elle aurait déjà été suturée. Il convient seulement de surveiller de très près l'évolution de ces cas.

L'ostéo-synthèse à la plaque de Lambotte. — Recherche biologique par MM. LERICHE et POLICARD, d'où il résulterait l'avantage à employer, pour l'ostéosynthèse, au lieu de la plaque de Lambotte qui, entre autres inconvénients, a celui de retarder la réparation d'un os fracturé, des plaques faites d'un métal inattaquable dans les tissus, ou du moins d'un métal dont les produits d'attaque ne soient pas nocifs.

Sur les opérations primitives dans les plaies de poitrine. — Douze observations communiquées par MM. ROUVILLOIS et GUILLAUME-LOUIS, lesquels, s'ils s'abstiennent dans les cas où l'hémorragie n'est pas inquiétante, interviennent presque systématiquement dans les plaies où il existe, avec une hémorragie notable, un projectile intrapulmonaire de volume appréciable. Ils ont trop vu les dangers de ce dernier, et surtout des débris vestimentaires qu'il entraîne, pour ne pas se rallier délibérément à l'intervention précoce, seule capable d'arrêter l'hémorragie et surtout d'éviter ou d'arrêter l'infection.

Sur les douze opérés, huit ont guéri, quatre ont succombé, sans qu'on puisse invoquer aucun de ces décès contre l'intervention primitive.

Présentation de malades. — M. BARNSBY : un cas de *ligature successive des deux carotides primitives* ; suites normales sans incident.

M. SENCERT : trois nouveaux blessés atteints d'*épaules ballantes* ; transplantations musculaires ; résultats fonctionnels très satisfaisants. A ce sujet, M. MAUCLAIRE dit que dans un cas récent dans lequel il n'y avait plus de deltoïde, il a fait successivement : 1° la transposition du tiers antérieur du grand pectoral ; 2° la transposition de ce qui restait du grand rond et d'un fragment du grand dorsal qui, relevés, furent insérés au bord de l'épine de l'omoplate ; 3° l'abaissement sur l'extrémité humérale d'un fragment de trapèze avec une bandelette osseuse claviculaire passant dans l'hiatus de l'acromion écarté.

M. H. CHAPUT présente un cas d'*ostéite fistuleuse* de la région postéro-supérieure *du calcanéum*, dans lequel il a fait l'évidement du calcanéum au moyen d'une incision en U ouverte en haut, longue de quatre doigts, encadrant le tendon d'Achille ; ce tendon fut sectionné à son extrémité inférieure et le lambeau musculo-tendineux relevé, permettant d'aborder facilement la région malade. Après l'avoir largement évidée et curettée, le tendon fut suturé aux crins perdus et la peau à points séparés aux crins également, drainage filiforme au caoutchouc plein.

Actuellement on constate l'existence d'une cicatrice très épaisse, large de deux doigts, longue de quatre doigts, qui réunit le tendon d'Achille au calcanéum et qui fait fonction de tendon. Les mouvements du pied sont normaux et vigoureux.

Séance du 3 juillet 1918.

Sur le traitement des plaies articulaires du genou. — M. BARNSBY, à propos des communications faites sur ce sujet, dans la dernière séance, par M. Bertein et par M. Petit et de la discussion à laquelle elles ont donné lieu, estime que la méthode de choix consiste à opérer précocement, dans les grandes formations de l'avant, les genoux atteints de plaies pénétrantes et à les suturer tous (très gros fracas mis à part, bien entendu). L'évacuation est possible dans les quarante-huit heures, et dans de bonnes conditions, avec un plâtre ou un simple Thomas bien appareillé. L'évacuation hâtive de genoux *opérés, non suturés* est une pratique condamnable. Mieux vaut, en cas de gros encombrement, évacuer les blessés *non opérés*, avec fiche spéciale et à courte distance. Mais c'est là un pis-aller.

Suture latérale de l'artère poplitée. — Une observation due à M. ALARY, rapportée par M. MICHON. Il s'agit de la perforation lenticulaire (3 millimètres de diamètre) de l'artère poplitée, par éclat d'obus. Suture, résultat excellent, guérison sans complication. On peut conclure de ce cas, que la suture doit être supérieure à la ligature, mais qu'elle exige des circonstances heureuses, qui ne seront pas fréquentes : il faut, d'une part, que la lésion du vaisseau soit relativement simple ; il faut, en deuxième lieu, que l'on puisse compter sur l'évolution aseptique de la plaie.

M. SENCERT fait remarquer que la gangrène du membre n'est pas le seul danger auquel expose la ligature du tronc artériel principal. Quand une ligature n'a pas été suivie de gangrène, on dit communément qu'elle a été suivie de guérison, confondant ainsi trop souvent la guérison anatomique avec la guérison fonctionnelle. Or on voit souvent, après la ligature d'un gros tronc, persister au niveau du membre atteint, des œdèmes, de la paresse musculaire, une impotence fonctionnelle parfois considérable. Ces suites fâcheuses, sinon dangereuses, de la ligature se voient avec une particulière fréquence après la ligature de la poplitée dont les collatérales, petites et peu nombreuses, ne peuvent plus assurer de façon satisfaisante la nutrition des tissus et particulièrement des muscles quand le tronc poplité lui-même vient à manquer.

Aussi est-il indiqué de faire la suture artérielle de préférence à la ligature toutes les fois que ce sera chose possible, dans les lésions traumatiques de l'artère poplitée. Et, tout récemment encore, M. Sencert a réussi une opération de ce genre dans un cas d'anévrysme artério-veineux poplité.

Suture primitive retardée des plaies de guerre pratiquée à grande distance du front. — M. ALGLAVE (rapport de M. ARROU) communique 51 observations de suture tardive de plaies de guerre, pratiquée au Centre chirurgical de Vannes, sans un seul échec. Or, cette suture a été faite de six à vingt-neuf jours après la blessure. M. Alglave s'est guidé, pour l'intervention, non pas sur les résultats de l'examen bactériologique qui lui faisait défaut, mais simplement sur le bon aspect clinique de la plaie et sur l'absence de réaction fébrile.

Arthrotomie du genou avec suspension de la rotule. — M. PATEL, de Lyon, décrit une modification complémentaire à la méthode classique de l'arthrotomie du genou, destinée à faciliter l'irrigation de l'articulation dans l'arthrite purulente.

1° L'arthrotomie est exécutée suivant la méthode de Jaboulay : incision latéro-rotulienne double ; incision sous-tricipitale placée au sommet du cul-de-sac sous-tricipital ;

2° On passe ensuite un fil métallique au-dessous du tendon quadricipital, au ras de la base de la rotule ;

3° Le membre est alors placé dans une gouttière de Blake que l'on peut élever facilement à 45° ; un arceau métallique est placé à la hauteur de la rotule ; on y accroche le fil passant au-dessous du tendon quadricipital ; une traction plus ou moins forte sépare la rotule de la surface osseuse fémorale ; le fil métallique est ensuite fixé définitivement à l'arceau ;

4° Les tubes de Carcel sont placés dans les incisions latéro-rotuliennes ; un tube plus gros ressort par l'incision sous-tricipitale.

Grâce à la séparation de la rotule de la surface fémorale, le fonctionnement mécanique est parfait ; le liquide pénétrant par les tubes d'adduction ressort par le tube sous-tricipital et la circulation se fait sans encombre.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PELVI-PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHEZ L'HOMME

PAR

le Dr J. DUVERGEY,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux,
Médecin-major de 2e classe, chef du 3e secteur chirurgical de la VIIe région.

La pelvi-péritonite tuberculeuse est relativement fréquente chez la femme : elle a été étudiée chez elle par un certain nombre d'auteurs qui la considèrent, à juste raison, comme le plus souvent d'origine génitale. Ce type anatomo-clinique se rencontre beaucoup moins souvent chez l'homme et, à ma connaissance, il n'a été ni signalé, ni décrit.

Étude clinique et anatomo-pathologique. — Depuis le début des hostilités, j'ai rencontré chez six soldats (1) cette forme particulière sur laquelle je désire attirer l'attention. Je l'ai aussi observée deux fois chez de jeunes civils. Les malades qui se sont présentés à notre examen étaient âgés de dix-sept à vingt-deux ans, de complexion délicate, et plusieurs parmi eux avaient des antécédents héréditaires.

Les troubles fonctionnels dont ils se plaignaient remontaient à environ trois à six mois. Un certain dépérissement accompagné de fatigue générale, de pâleur avait attiré leur attention au début de la maladie. Des troubles gastro-intestinaux : alternatives de diarrhée et de constipation, vomissements, mauvaises digestions, avaient apparu presque en même temps. L'appareil digestif de ces malades fonctionnait très normalement avant le début de la maladie. Mais les symptômes qui donnent à ce type clinique toute sa valeur sont représentés par le syndrome de l'occlusion intestinale chronique atténuée. Les malades que nous avons observés avaient des périodes de constipation durant de deux à cinq, six, huit jours. Ils devaient être soumis à des lavements quotidiens, à l'entéroclyse. Et ce syndrome de sub-occlusion était complété par les signes physiques observés.

En effet, en dehors de l'amaigrissement, de l'état d'anémie, de poussées fébriles plus ou moins accentuées, le plus souvent modérées cependant, ce qui frappe le plus chez cette catégorie de malades, c'est l'augmentation de volume de l'abdomen. J'insiste sur ce phénomène. A l'inspection, le ventre est ballonné dans son ensemble, quelquefois la voussure est plus accusée au niveau de l'hypogastre. En regardant de près, nous apercevions chez quelques-uns de nos malades les anses intestinales qui se dessinaient nettement sous la paroi et qui étaient animées de mouvements péristaltiques. La percussion révèle une sonorité exagérée, rien dans les flancs, quelquefois une légère submatité dans la région suspubienne. La palpation de l'abdomen montre que le ventre est tendu. Dans la région hypogastrique, on peut percevoir quelquefois une sensation de résistance profonde ou même une tuméfaction plus ou moins considérable qui s'enfonce et se perd dans le bassin. Mais dans le reste de la cavité abdominale, il n'est pas senti, dans la forme clinique que nous voulons mettre en relief, d'indurations, de gâteaux péritonéaux, pas plus qu'on ne trouve de matité dans les flancs ni de matité en damier.

Le symptôme primordial, auquel j'attache le plus d'importance dans ce type clinique, celui qu'il ne faut jamais manquer de rechercher, celui qui impose le diagnostic dans les cas difficiles est fourni par le toucher rectal. Le doigt introduit dans le rectum sent, au niveau de la moitié supérieure de l'ampoule rectale, une tuméfaction plus ou moins considérable faisant saillie dans le rectum, aplatissant dans quelques cas celui-ci contre le sacrum, l'effaçant à peu près complètement. Cette tuméfaction est irrégulière comme forme, bosselée, marronnée ; elle est aussi irrégulière comme consistance : blindée par endroits, dure, avec une coque épaissie non dépressible, elle présente sur d'autres points une surface molle, ramollie, rénitente même. Presque toujours, cette masse pelvienne va d'un côté du bassin à l'autre. En s'aidant de la palpation combinée au niveau de la région sous-ombilicale, grâce au toucher rectal, on arrive ainsi à délimiter une tuméfaction très nette, plus ou moins importante, qui remplit complètement ou partiellement le pelvis. La palpation bimanuelle permet aussi d'apprécier la consistance de la tumeur. Il m'est arrivé très nettement de sentir de la fluctuation grâce au palper bimanuel et de pouvoir ainsi diagnostiquer une collection liquide intrapelvienne.

En dehors des troubles gastro-intestinaux, je dois signaler des troubles dysuriques inconstants : pollakiurie, gêne de la miction. J'ai rencontré ces troubles surtout accusés chez un malade dont la vessie était entraînée au-devant de la tuméfaction pelvienne. Ces accidents de dysurie ne s'accompagnent d'aucune modification dans la composition de l'urine et ont des relations avec la compression de la vessie, par la tumeur inflammatoire

(1) La pelvi-péritonite tuberculeuse dans l'armée, par J. DUVERGEY (Communication faite à la réunion médico-chirurgicale de la 7e région du 11 juillet 1917).

intrapelvienne, ou encore avec des lésions de péricystite secondaire à l'infection péritonéale.

Voilà quels sont les signes cliniques observés dans cette forme intéressante de péritonite bacillaire ; et maintenant quelles sont les lésions anatomo-pathologiques? Elles ont été consignées au moment de l'intervention chirurgicale. Un seul de nos malades civils, gravement atteint et chez lequel il nous a été absolument impossible d'intervenir, est mort ; il nous a été interdit de faire l'autopsie.

Le plus souvent le péritoine pariétal est peu épaissi ; s'il l'est, c'est surtout dans la région hypogastrique. Des adhérences plus ou moins serrées sont constatées sitôt l'ouverture du ventre entre le péritoine pariétal, les anses intestinales, la vessie, le grand épiploon. On peut dire, en schématisant les choses, qu'une ou plusieurs collections ascitiques sont situées dans le pelvis, limitées de toutes parts par la masse intestinale plus ou moins épaissie, parsemée de granulations, assez discrètes le plus souvent. Par contre, de fausses membranes semblables plus ou moins à de la couenne tapissent par endroits la surface intestinale. Le liquide contenu dans ces cavités est variable comme quantité. Dans un cas, j'ai trouvé deux litres environ d'un liquide citrin ascitique ; généralement il est moins abondant ; quelquefois il ne dépasse pas la valeur de 500 grammes. Dans un cas, il existait plusieurs loges de liquide ascitique dans le pelvis. Les lésions pénètrent jusque dans le bas-fond du pelvis et semblent en quelque sorte dédoubler le cul-de-sac recto-vésical. Dans une observation, la masse pelvienne avait refoulé la vessie en la remontant vers la partie supérieure de la cavité adbominale, en s'en coiffant en quelque sorte. Cette donnée anatomo-pathologique est à retenir au point de vue opératoire.

Pathogénie des accidents. — Nous devons envisager des idées de deux ordres et poser deux questions :

1° *Comment et pourquoi évolue cette forme de pelvi-péritonite tuberculeuse ?*

2° *Quelle est la filiation des accidents observés chez nos malades ?*

1° Pourquoi avons-nous observé la pelvi-péritonite tuberculeuse chez nos soldats, alors que dans la pratique civile je ne l'ai rencontrée que deux fois? A en juger au point de vue clinique et opératoire, les lésions étaient bien localisées au bassin et le reste de la cavité abdominale semblait sain. J'ai opéré un grand nombre de péritonites tuberculeuses : j'ai toujours observé, en particulier dans la forme ascitique libre, que les lésions étaient les plus accentuées dans le pelvis. Pourquoi cette prédilection pelvienne de la tuberculose surtout dans l'armée? La question est fort complexe. Je n'ai pas la prétention de la résoudre. J'en suis réduit à des hypothèses, comme il arrive souvent en pathogénie.

a. Je remarque que deux de mes malades sont des cavaliers. Peut-être les chocs répétés et légers de l'équitation traumatisent-ils les organes contenus dans le bassin et favorisent-ils la fixation à ce niveau des bacilles de Koch.

Sous l'influence de la pesanteur, l'ascite d'origine bacillaire produite par le péritoine ne peut-elle pas se collecter dans le point déclive du pelvis pour y déterminer le maximum de lésions?

b. Des ulcérations bacillaires du rectum passant inaperçues aussi bien que de l'S iliaque ne peuvent-elles pas ensemencer le péritoine pelvien? On sait qu'au niveau du gros intestin le cæcum et le rectum sont le siège assez fréquent de la tuberculose, à cause de la stagnation fécale et microbienne. J'ai publié dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux, en 1908, un cas de tuberculose hypertrophique du rectum qui s'accompagnait de tuberculose pelvienne secondaire. On sait combien fréquente est la fistule anale bacillaire. La voie lymphatique ne peut-elle pas ensemencer le péritoine pelvien? Dans une de mes observations, la fistule anale précédait la tuberculose péritonéale.

c. L'encombrement des casernes, la jeunesse des recrues, les fatigues de la campagne, la fréquence très importante des troubles gastro-intestinaux chez les jeunes soldats constituent des facteurs généraux qu'il faut retenir.

2° La filiation des accidents observés chez nos malades est assez intéressante pour que j'insiste à ce sujet. La pelvi-péritonite tuberculeuse a une allure tout à fait spéciale et constitue un type clinique vraiment particulier que l'on retrouve dans l'évolution de toutes les tumeurs intrapelviennes.

La masse pelvienne semi-liquide qui évolue comprime d'une part la vessie, en donnant naissance à des troubles dysuriques, d'autre part le rectum, en amenant des troubles de sub-occlusion intestinale chronique. Cette compression rectale est d'une véritable intérêt, car elle donne une allure clinique tout à fait particulière à la pelvi-péritonite tuberculeuse. D'un autre côté, les lésions inflammatoires peuvent envahir le tissu cellulaire périvésical et expliquer quelquefois les troubles vésicaux en dehors de toute compression sur la vessie. Peut-être peut-on observer des lésions analogues de périrectite.

Diagnostic et pronostic. — Pour diagnostiquer cette forme de pelvi-péritonite tuberculeuse sur laquelle j'insiste, il faut y songer et pratiquer systématiquement le toucher rectal. Puisque le plus souvent la palpation abdominale ne révèle rien, le doigt introduit dans le rectum doit se mettre en contact avec la masse pelvienne tuberculeuse. L'effacement de l'ampoule rectale par celle-ci, les irrégularités de consistance, de configuration de la tuméfaction, tous ces signes physiques rapprochés de la marche de la maladie : fièvre, troubles gastro-intestinaux, symptômes généraux, imposent le diagnostic.

Le pronostic, d'après les cas observés par moi, semble peu sévère. J'ai observé six soldats atteints de pelvi-péritonite tuberculeuse. Tous les six ont guéri grâce à l'intervention chirurgicale. Un civil auquel j'ai fait allusion et chez lequel, appelé en consultation à la période de cachexie tuberculeuse, je n'ai pu intervenir, a succombé assez rapidement dans un état de phtisie très marqué. Le diagnostic n'avait pas été porté avant moi, aucun des consultants n'ayant fait le toucher rectal.

Cette forme de péritonite tuberculeuse est localisée au petit bassin. L'organisme se défend contre l'infection en lui opposant une barrière péritonéale, c'est la raison de relative bénignité de la maladie. L'intervention chirurgicale, d'après mes observations, a une très heureuse influence sur l'évolution de la maladie.

Traitement. — L'intervention chirurgicale seule, quand elle est indiquée, peut guérir ces malades. Elle s'impose théoriquement pour deux raisons.

a. Pour lever une cause de compression sur les organes du petit bassin, cette compression pouvant devenir à un moment donné une complication grave.

b. Pour faire participer cette forme de pelvi-péritonite tuberculeuse aux résultats très encourageants obtenus par la simple laparotomie dans les formes ascitiques de la péritonite tuberculeuse.

Indication de l'intervention. — Chaque fois que le chirurgien se trouvera en présence d'un malade atteint de pelvi-péritonite tuberculeuse, il devra intervenir quand l'état général sera assez satisfaisant, que la tuberculose sera localisée au péritoine, que de grosses lésions ne seront pas décelées au niveau des autres organes, que la température ne sera pas trop élevée ; en un mot, que le malade n'approchera pas de la période cachectique.

Les contre-indications à l'intervention sont : la cachexie avancée, la généralisation de la tuberculose, la fièvre très élevée. La laparotomie seule est indiquée. On ne doit pas songer à l'incision de la collection pelvienne par le rectum. Cette incision rectale est aveugle et amènerait l'infection de la cavité pelvienne avec toutes ses conséquences de septicémie chronique chez des malades déjà infectés par le bacille de Koch.

Technique de l'opération. — La laparotomie sera pratiquée avec prudence par une incision sous-ombilicale. L'ouverture du péritoine devra se faire lentement, avec énormément de précautions, car souvent le péritoine pariétal est épaissi et les tissus peuvent être méconnaissables ainsi que les divers plans. On devra se laisser conduire par la face postérieure de la vessie, décoller avec beaucoup de soin et de lenteur les anses agglutinées en arrière et au-dessus d'elles pour pénétrer dans le petit bassin. La collection et le foyer sont trouvés assez facilement. Le tout est bien nettoyé et asséché avec des compresses montées sur grandes pinces. Un drain long et moyen comme volume est introduit dans la profondeur du petit bassin et doit ressortir au niveau du point le plus inférieur de la plaie. J'attache une grande importance à la question du drainage. Je laisse le drain en place, après avoir suturé les divers plans de la paroi avec beaucoup de soin, pendant cinq ou six jours. On est étonné de la quantité de liquide ascitique qui inonde le pansement pendant quarante-huit heures.

Grâce à cette précaution que je considère comme indispensable, je n'ai jamais observé de complications comme la rupture de la cicatrice et l'éviscération post-opératoire, dues le plus souvent à la distension de la plaie opératoire par le liquide ascitique nouvellement reformé.

Soins post-opératoires. — Très rapidement l'opéré est mis à la suralimentation, il est transporté au grand air quand la température le permet. Il est soumis à la médication phosphatée, arsenicale. La convalescence est activée à la campagne ou au bord de la mer.

Résultats. — Sur sept malades observés et opérés par moi, j'ai obtenu sept guérisons. L'amélioration survient très rapidement dès les premiers jours qui suivent l'intervention. La température baisse progressivement, l'état général s'améliore, les fonctions digestives reviennent à la normale. La guérison se maintient. J'ai des nouvelles d'opérés de deux ans qui sont guéris.

Le toucher rectal tombe sur une paroi antérieure blindée, mais il n'existe plus de voussure faisant saillie dans la cavité rectale.

Une petite complication post-opératoire qui

peut survenir est la formation de fistules au niveau de la cicatrice opératoire, fistules qui donnent issue à du pus grumeleux. Ces fistules peuvent persister quelquefois assez longtemps; elles sont en rapport presque toujours avec le feuillet pariétal du péritoine épaissi, qui subit la caséification et entretient la suppuration. Les injections modificatrices par les trajets d'éther iodoformé, de liquide de Calot, de Lannelongue, de pâte de Beck, jointes à l'héliothérapie, la cure marine, ont le meilleur effet thérapeutique dans la cure de ces fistules persistantes.

Conclusions. — J'attire l'attention sur une forme de péritonite tuberculeuse assez peu connue et qu'il faut savoir rechercher : la pelvi-péritonite tuberculeuse chez l'adolescent et le jeune homme.

Elle est caractérisée :

1° Au point de vue clinique, par des symptômes généraux qui n'ont rien de spécial à cette forme, par l'absence presque constante de signes physiques à la palpation abdominale, par la constatation à l'exploration rectale d'une tuméfaction pelvienne qui exerce des compressions plus ou moins accusées sur la vessie et le rectum. Aussi l'une des caractéristiques cliniques de cette forme est-elle la constatation de phénomènes de sub-occlusion intestinale chronique.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, par l'existence d'une ascite enkystée du pelvis, le liquide ascitique pouvant être évalué de un demi à 2 litres environ.

3° La laparotomie avec ouverture du foyer intrapelvien, suivie de drainage pendant quatre ou cinq jours, est le seul traitement rationnel à conseiller quand l'état général est satisfaisant. La médecine reprend ensuite tous ses droits après l'intervention, qui donne les meilleurs résultats immédiats et lointains. Le chirurgien se gardera bien d'inciser par le rectum une collection qui fait saillie. Il s'exposerait à l'infection secondaire de la pelvi-péritonite et à une septicémie consécutive qui pourrait emporter son malade.

4° D'après mes observations, il semble que la pelvi-péritonite tuberculeuse, traitée assez tôt par la laparotomie qui lève un obstacle à la libre circulation intestinale en même temps qu'elle modifie les lésions bacillaires, ait un pronostic relativement bénin. La pelvi-péritonite tuberculeuse constitue en effet une tuberculose essentiellement locale et chirurgicale.

SUR LA

MÉCANOTHÉRAPIE PASSIVE DANS LES SUITES DE BLESSURES DE GUERRE

PAR MM.

GUILLEMINOT, CISTRIER, BAUDOUIN.

I. Considérations générales sur la mécanothérapie passive dans la médecine militaire. — On a beaucoup discuté la question de l'opportunité de la mécanothérapie passive dans les suites de blessures de guerre et certains auteurs n'ont pas craint de conclure à sa faillite.

C'est là, à notre avis, une erreur préjudiciable à l'œuvre des centres de physiothérapie militaire. Il est des cas parfaitement déterminés dans lesquels la mécanothérapie passive est utile et où elle doit être appliquée systématiquement. Il est d'autres cas où elle est nuisible. Il faut savoir les connaître et ne pas faire état de ces derniers cas, traités à tort, pour condamner la méthode.

Avant de préciser les indications cliniques de cette méthode de traitement, il est indispensable de rectifier une aberration thérapeutique qui s'est insinuée malheureusement dans quelques services. C'est de croire que la mécanothérapie passive consiste à placer pendant quelques instants un blessé dans un de ces appareils dits « Universels », qui sont des instruments de cabinet médical, mais non de centre kinésique.

Ils sont des instruments de cabinet médical, parce qu'ils ne permettent de soigner qu'un seul blessé à la fois.

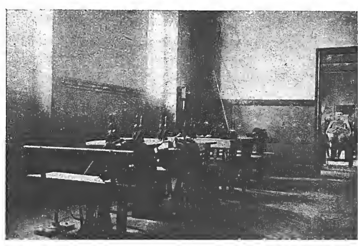
Ils ne sont pas des instruments de centre kinésique, parce que leur prix élevé ne permet pas d'en avoir vingt, trente, quarante dans une même installation centrale.

Leur emploi dans les centres est une aberration thérapeutique parce que l'on ne peut espérer de résultats de la mécanothérapie passive que si l'on traite longtemps un même blessé et si l'on n'attend pas impatiemment la fin d'un traitement pour commencer le traitement suivant.

Si l'on veut faire œuvre utile, il faut pouvoir disposer pour chaque blessé pendant un temps suffisamment prolongé (trois quarts d'heure, une heure et plus) d'un poste de mobilisation approprié à sa lésion.

Pour arriver à ce résultat, il faut prendre le contre-pied des efforts faits par la plupart de nos constructeurs, efforts qui tendent à réaliser des appareils permettant, il est vrai, par un jeu d'éclisses appropriées, de traiter toutes les articulations, mais ne permettant d'en traiter qu'une seule à la fois,

Il faut au contraire avoir un grand nombre d'éclisses qui fonctionnent simultanément. Il faut en avoir plusieurs pour chaque articulation afin que quatre, six enraidis du coude puissent être traités à la fois, en même temps qu'un même



Vue générale de l'appareil (fig. 1).

nombre d'enraidis de la cheville ou du genou. Il faut enfin, par-dessus tout, renoncer d'une façon absolue aux éclisses interchangeables, aux mouvements compliqués et aux combinaisons multiples.

Voici la description de l'appareil présenté par l'un de nous à l'Académie de médecine, en mai 1917.

II. Description de l'appareil de mobilisation passive employé. Observation sur le travail de cet appareil. — Un arbre moteur horizontal de 5 mètres de long (fig. 1) tourne à quinze tours par minute seulement. Sur cet arbre sont calés douze engrenages entraînant douze flexibles analogues à ceux qui commandent les fraises de dentiste, mais plus robustes que ces derniers. Chacun de ces douze flexibles commande des appareils mobilisateurs du coude, du poignet, du genou, du cou-de-pied, des doigts pour la droite et la gauche.

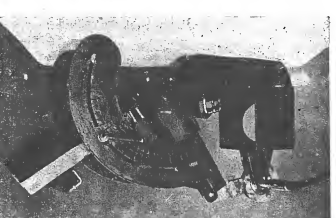
Les appareils mobilisateurs sont d'ailleurs très simples. Prenons l'exemple du coude : une gouttière métallique enferme le bras, une seconde l'avant-bras (fig. 2). Elles s'articulent de part et d'autre du coude par une charnière d'acier. Sur la partie antérieure de la gouttière du bras, un excentrique reçoit l'extrémité du flexible. Cet excentrique commande une bielle qui fait osciller un arc articulé aux charnières du coude. Cet arc entraîne dans ses oscillations deux secteurs solidaires de la gouttière antibrachiale et qui peuvent se fixer à lui à un degré d'angle quelconque. Ainsi peut-on produire de petites oscillations à tous les degrés d'angle entre 45 et 180 degrés.

Le manuel opératoire consiste à fixer les gouttières et à bloquer les secteurs, soit au maximum d'extension, soit au maximum de flexion. On met alors en mouvement les excentriques en embrayant les flexibles. L'exercice se produit ainsi aux limites des mouvements angulaires.

Chaque blessé a d'ailleurs, sous la main libre, la manette de débrayage. Il peut ainsi, sans fatigue, subir 900 mouvements d'oscillations en une heure.

Il est à remarquer qu'avec cet appareil nous n'avons pas cherché à faire varier l'amplitude des oscillations produites. C'est volontairement que nous avons évité cette complication. En voici la raison.

Lorsqu'on veut modifier un trouble trophique dû à l'immobilisation prolongée d'un tissu ou d'un organe, il ne s'agit pas tant de faire exécuter à ces tissus et à ces organes des mouvements de grande amplitude que de provoquer de très petits



Un exemple d'appareil mobilisateur (fig. 2).

mouvements, des frottements peu étendus mais très répétés, surtout dans les environs de la limite du jeu fonctionnel imposé par ces troubles trophiques. De même que le massage, et en particulier le massage vibratoire, fait sur place, modifie la trophicité des tissus travaillés, de même les frottements imposés à des surfaces articulaires agissent dans le même sens, quelle que soit leur étendue.

Cela posé, il y a intérêt à placer l'articulation

limitée dans ses mouvements à la limite même de son jeu fonctionnel et de la soumettre alors à ces frottements peu étendus mais répétés qui paraissent avoir le maximum d'action.

Quand l'opération est terminée au maximum de la flexion, on la recommence au maximum de l'extension.

III. Indications et contre-indications de la méthode. — On a dit : dans tous les cas, la main d'un bon masseur est préférable à la mobilisation passive. Cette proposition est vraie en grande partie. D'une façon générale, on obtient par la manuthérapie bien faite des résultats que la mécanothérapie passive est impuissante à provoquer.

La manuthérapie règle l'étendue, la puissance et la durée de son effort suivant les besoins et en se pliant aux circonstances.

La machine est aveugle et agit toujours de la même façon, quel que soit le cas.

Cependant, puisqu'il faut commencer par discuter la mise en parallèle de la manuthérapie et de la mobilisation passive, il y a lieu de noter que, *à priori*, on peut reconnaître des avantages compensateurs à l'actif de la machine. Parmi ces avantages, il en est deux qui méritent une mention spéciale.

1° La machine peut agir plus longtemps que le manuthérapeute. Or, dans certains cas et en particulier dans les raideurs articulaires de cause centrale, même avec tendance vers l'ankylose osseuse, c'est le mouvement longtemps répété, le frottement des pièces diarthrodiales qui ramènent les pièces articulaires vers leur trophicité normale et qui s'opposent à l'évolution pathologique. Il y a donc là un *desideratum* d'action prolongée, répétée et longtemps soutenue, que la machine peut faire mieux que les masseurs, dont le nombre est d'ailleurs insuffisant dans les centres militaires.

2° Très souvent les raideurs articulaires s'accompagnent de douleurs, et, par un réflexe antalgique inconscient, le blessé s'oppose à la mobilisation manuelle parce qu'il craint qu'elle dépasse le seuil de la douleur. Au contraire, il sait que les mouvements de la machine se répéteront toujours les mêmes. Il prend confiance. La défense tombe d'elle-même et la mobilisation se fait dans des limites plus étendues.

Cela posé, il ne faut pas oublier que la mobilisation passive a ses indications et contre-indications. Nous allons les préciser.

Elle est indiquée dans tous les cas d'enraidissement ou de limitation des mouvements articulaires, lorsque aucune cause osseuse ne peut être incriminée, lorsque aucune contracture musculaire n'entre en jeu et lorsque aucun élément inflammatoire n'est en évolution. C'est dire qu'elle convient :

1° Dans tous les cas d'ankylose fibreuse centrale évoluant ou non vers l'ankylose osseuse ;

2° Dans tous les cas de raideur articulaire ou de limitation des mouvements articulaires de cause fibreuse centrale ou périphérique, et en particulier dans les cas d'adhérences cicatricielles, d'adhérences des tendons aux gaines, de rétractions fibreuses, etc...

Elle est évidemment contre-indiquée dans les cas où une limitation de flexion est due à la contracture des muscles extenseurs, ou inversement quand la limitation d'extension est due à la contracture des fléchisseurs. Dans ces cas, en effet, chaque tentative d'extension ou de flexion provoque un travail de défense dans les muscles contracturés et la contracture ne peut que s'aggraver. Le résultat serait le même si le manuthérapeute, dans ces cas, faisait un massage tonique des muscles contracturés et produisait lui-même les mouvements incriminés.

Il est inutile d'ajouter que toutes les fois qu'un corps étranger ou une lésion osseuse en évolution existe dans le voisinage des surfaces intéressées, on doit s'abstenir de la mécanothérapie passive.

Il n'est pas toujours possible de savoir *à priori* quel est le rôle joué par l'élément « contracture » dans la limitation des mouvements. Il n'est pas toujours possible non plus de savoir *à priori* si le travail articulaire ne sera pas la cause d'un réveil inflammatoire. C'est au médecin de tâter le terrain dans tous les cas douteux et de faire prudemment l'épreuve du traitement.

IV. Résultat du traitement. — Lorsque le traitement est appliqué conformément aux indications ci-dessus, l'amélioration se produit habituellement de la façon suivante, d'après nos statistiques.

A. Soit très rapidement. En ce cas, elle atteint son maximum en quelques séances et il semble qu'un traitement prolongé n'amène aucune augmentation de valeur fonctionnelle. Si l'on insiste, il arrive que l'on perde, au contraire, une partie du gain angulaire obtenu ; il semble que, dans ces cas, le facteur qui contrarie le traitement est une contracture musculaire qui se développerait ou se révélerait lorsqu'un certain degré angulaire est atteint. Parfois la cause de cette contracture est décelable : c'est lorsqu'il existe de petits projectiles dans le corps du muscle échappant à toute intervention chirurgicale. Ce qui semble confirmer cette interprétation est que, si dès le début, dès que se manifeste la contracture, on applique un

appareil antagoniste, on obtient immédiatement une nouvelle amélioration fonctionnelle. Ces appareils antagonistes sont tout simplement des appareils à traction continue et faible (fig. 3), laissant toute liberté aux mouvements volontaires et renforçant simplement la tonicité insuffisante des muscles antagonistes de la contracture, sans provoquer le réflexe de défense du côté de ces muscles contracturés.

B. Soit lentement, progressivement. En ce cas il se produit rarement de la contracture.

Voici quelques exemples rappelés très sommairement et qui donneront une idée des résultats obtenus.

1° **Blessés dont la blessure remonte à plus d'un an.** — 1745 B. Blessé le 17 janvier 1915 au coude gauche par éclat d'obus, limitation d'extension du coude à 120° environ. Pas de lésion des troncs nerveux. Le gain obtenu n'a été que de 10 degrés. L'application d'un appareil antagoniste n'a pas donné d'amélioration.

2212 B. Blessure par balle, mai 1915, au poignet gauche; fracture du carpe et de la styloïde radiale. Arthrite suppurée, raideur serrée de l'articulation du poignet. N'a gagné par le traitement de mobilisation passive que 5 degrés d'angle fonctionnel.

Cinq cas traités dans les mêmes conditions n'ont donné que des gains angulaires faibles ; deux cas ont donné un gain de 25° et un cas un gain de 20°.

En conclusion, on peut dire que, dans les cas anciens remontant à plus d'un an, les résultats sont en général médiocres, mais que cependant on obtient parfois des améliorations inattendues et que c'est une faute thérapeutique de ne pas tenter l'essai.

2° **Cas récents d'ankyloses fibreuses centrales ou de raideurs articulaires de cause fibreuse centrale sans contracture musculaire.** — Dans cette catégorie, nous rangeons les cas où l'articulation est complètement immobilisée ou bien simplement enraidie, avec ou sans diminution de l'interligne articulaire, avec ou sans opacification des cartilages d'encroûtement.

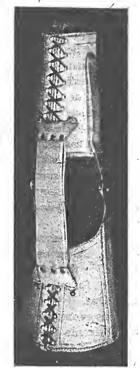
2068 B. Écrasement du coude droit avec diminution de l'interligne articulaire. Fracture de l'olécrâne limitant l'extension d'une façon définitive. La flexion qui était limitée à 60° a été obtenue complète. L'extension a été poussée jusqu'à la limite imposée par la cause osseuse, 140° environ.

Ce blessé a pu être récupéré pour le service armé.

2087 B. Blessure du genou gauche par éclat d'obus. Arthrite suppurée. Limitation des mouvements du genou entre 144° et 180°. A gagné 6° en un mois de mécanothérapie active et de manuthérapie. L'emploi de l'appareil de mécanothérapie passive a fait gagner 10° en quinze séances et 35° en soixante séances.

Le blessé a pu être conservé au service armé avec changement d'arme.

2578 D. Hémarthrose du genou droit par coup de pied de cheval. Limitation serrée des mouvements du genou. Interligne normal. Proliférations osseuses ne gênant pas directement les mouvements articulaires. Cinquante séances de mécanothérapie passive ont donné un gain angulaire de 25°.

Un exemple d'appareil antagoniste (fig. 3).

Le blessé a pu être présenté pour le service auxiliaire.

Dans 13 cas analogues nous avons obtenu 7 améliorations marquées, 4 améliorations légères et 2 échecs. Ces deux échecs se rapportent à un blessé atteint d'ankylose fibreuse, suite d'arthrite suppurée, chez lequel le traitement n'a pas empêché l'évolution vers l'ankylose osseuse, et à un second cas dans lequel s'est développée une exostose limitant le jeu articulaire (coude).

3° **Cas récents de raideurs articulaires ou de limitations des mouvements de cause fibreuse périphérique sans contracture.** —

2017 M. Limitation de l'extension du genou droit, suite de blessure par balle. Bride cicatricielle du creux poplité. Gain de 34° (112 à 146°) en un mois par la mécanothérapie passive.

2125 G. Raideur du coude et limitation d'extension par suite de blessure du bras gauche avec lésion du médian. Le traitement combiné de mécanothérapie passive et d'emploi des appareils antagonistes a amené en vingt-cinq jours un gain angulaire de 20°.

2190 L. Séton du bras droit, limitation de l'extension du coude. Persistance de trois petits éclats dans la masse des fléchisseurs. La limitation d'extension paraissait due à des rétractions et à des adhérences fibreuses périphériques plutôt qu'à la contracture des fléchisseurs. Quelques séances de mécanothérapie passive ont donné un gain angulaire de 10° (130 à 140°), puis l'état est resté stationnaire. On a pu alors constater de la contracture des fléchisseurs et le traitement a été suspendu, le cas rentrant dans les contre-indications signalées ci-dessus.

2049 J. Blessure par éclat d'obus de l'avant-bras gauche en dessous du pli du coude, sans lésion articulaire. Quinze séances ont donné l'extension complète.

2586 R. Blessure de la cuisse gauche par éclat d'obus. Phlegmon, adhérences cicatricielles, limitation de flexion et d'extension du genou (100° à 157°). En quinze jours de traitement, amplitude complète.

Nous avons 39 cas analogues dans lesquels la mécanothérapie passive a été appliquée alors que le traitement habituel ne paraissait plus donner que des résultats insuffisants. Parmi eux, 18 ont subi soit une amélioration marquée, soit la guérison; 19 ont subi une amélioration légère, 2 ont donné des résultats complètement nuls avec apparition de contractures qui ont contre-indiqué le traitement.

En résumé, nous pouvons dire que, dans les cas récents, il y a presque toujours avantage à employer la mécanothérapie passive, mais à condition d'observer rigoureusement les contre-indications formulées ci-dessus et de surveiller de près le traitement. Les progrès doivent être continus et réguliers. Lorsqu'il y a arrêt ou recul, il y a lieu de l'interrompre immédiatement et de rechercher si le facteur contracture n'entre pas en scène ou si quelque autre cause ne vient pas s'opposer à ce mode de mobilisation.

La conclusion générale de ce travail et celle qui ressort de l'observation de cas plus nombreux où le traitement a été trop complexe pour que nous en fassions état, est que la mécanothérapie passive, limitée à ses indications rationnelles et appliquée avec méthode, est un précieux adjuvant qui ne devrait pas être négligé dans les grands centres.

Qu'il nous soit permis de dire que ceux qui l'ont condamnée ne l'ont sans doute pas expérimentée dans ces conditions, sans quoi leurs résultats n'auraient pu que confirmer les nôtres.

UN TYPE DE FISTULE OSSEUSE DE GUERRE

LA CAVITÉ CENTRALE A PAROIS RIGIDES

PAR

le Dr Raymond BONNEAU,
Médecin aide-major de 1re classe,
Chirurgien de l'hôpital mixte d'Orléans.

Ayant eu à assurer le service régional d'un hôpital régional de fistuleux, il m'a été donné d'opérer, de suivre et le plus souvent de guérir nombre de vieux blessés restés fistuleux malgré des opérations réitérées. Au cours de mes interventions, j'ai naturellement rencontré les causes habituellement décrites des fistules : les corps étrangers métalliques ou vestimentaires, les esquilles, les séquestres, l'ostéite ou l'ostéomyélite. Au sujet de cette dernière cause, je m'empresse de dire que les lésions d'ostéite m'ont paru bien plus rares qu'on ne l'affirme (1) ; tout au moins elles m'ont paru réduites à des altérations vraiment superficielles et minimes de tissu osseux et surtout corrélatives à « certaines conditions défectueuses de drainage et de réparation », lesquelles constituent essentiellement la vraie cause de la fistule. Ce sont ces conditions anatomo-pathologiques spéciales que je me propose d'étudier ici.

I. **Anatomie pathologique**. — Pénétrons dans l'os malade en suivant le stylet introduit par l'orifice fistuleux. Après avoir élargi un tunnel plus ou moins long, plus ou moins étroit, nous tombons dans une « cavité centrale ». Il est intéressant de ne pas curetter cette cavité à l'aveugle et de l'étudier avec méthode et soin : elle se présente remplie d'air, de sang, de fongosités. Sous les fongosités on trouve souvent, tapissant tout ou partie de la cavité, une sorte de fausse membrane ulcéreuse et pyogénique, épaisse de 2 à 3 millimètres, friable, sorte de tissu fongueux condensé sous lequel apparaît le tissu osseux. Ce tissu osseux n'est pas très altéré. L'os compact

(1) Toutes réserves faites pour certaines ostéites du tissu spongieux.

qu'on a abattu pour pénétrer dans la cavité est ordinairement éburné et épaissi ; il a fallu de bons instruments pour l'entamer. On le retrouve sur la face opposée. Le tissu spongieux est peut-être un peu plus vascularisé et plus succulent. De lui suintent de fines gouttelettes de sang quand on arrache la fausse membrane. Quant à l'ancienne moelle osseuse, on la chercherait en vain, et s'il est vrai que notre cavité centrale se soit formée en grande partie à ses dépens, le travail de destruction et de réparation effectué au niveau de l'ancien foyer de fracture a amené des cloisonnements absolus de cette cavité médullaire. Cependant il ne faudrait pas trop travailler de la gouge dans la direction de l'ancienne moelle, car on pourrait la mettre à jour ; et il m'est ainsi arrivé deux ou trois fois de reconnaître cette sorte de gelée rose jaunâtre qu'est la moelle saine, sans qu'il en soit résulté, du reste, le moindre dommage pour mes opérés.

La cavité centrale a été supposée régulière comme une bulle arrondie. Il est loin d'en être toujours ainsi, car elle émet souvent des diverticules dans diverses directions. D'abord, en suivant le sens de passage du projectile, il arrive souvent qu'on trouve en face de la porte d'accès à la cavité une fenêtre creusée aux dépens de la face opposée, donnant jour sur les parties molles de l'autre côté du membre. Tantôt un tissu scléreux cicatriciel clôt la fenêtre à la façon d'une peau de tambour ; tantôt cette fenêtre est incomplètement fermée et le stylet qui la franchit vient révéler « aux antipodes » de l'orifice fistuleux original un nouveau nid de fongosités et souvent d'esquilles extra-osseuses. Même sans aller si loin au delà de l'os, on trouve dans l'os des terriers qui, suivant l'axe du membre, allongent la cavité centrale de 6, 8, jusqu'à 10 centimètres !

Pour être complet dans notre description anatomo-pathologique, ajoutons que les parties molles voisines de la fistule sont détruites ou dégénérées, remplacées par du tissu de sclérose.

II. **Physiologie pathologique.** — Pourquoi, laissées à elles-mêmes, ces lésions ne guérissent-elles pas ?

La cavité centrale décrite plus haut ne guérit pas, parce que rien n'est capable de la combler ou de l'épidermiser. Comment, en effet, pourrait-elle être comblée? Le tissu osseux, qui constitue la presque totalité de la paroi cavitaire, est impuissant à fournir du tissu osseux. Le tissu compact ne donne rien ; le tissu spongieux et la moelle donnent bien des bourgeons charnus, mais ces bourgeons charnus restent friables et sont incapables de s'organiser en une masse cicatricielle d'oblitération et ne pourraient faire ciment que s'il s'agissait de tranches osseuses au contact, ce qui n'est pas le cas dans la cavité présente.

Le périoste, lui, est par contre une membrane très proliférante, capable de produire en peu de temps tous les ostéophytes nécessaires pour combler les pertes de substance et même de déborder avec exubérance à leur surface. Or il n'y a plus rien à attendre du périoste qui a été détruit depuis longtemps lors du traumatisme initial et dont les lambeaux, après avoir participé à la formation du cal, restent noyés dans le tissu cicatriciel qui englobe la fracture et à distance de la cavité à combler. Il en est de même pour les parties molles voisines : muscles, tissu cellulaire, aponévrose, etc. Des coupes méthodiques à point de départ du foyer malade montreraient combien il faudrait aller loin pour trouver un tissu différencié, souple, capable de remplir le manque d'os en question.

En somme, tout est noyé dans la sclérose, et la peau elle-même autour de la fistule est devenue une sorte d'épiderme scléreux implissable, faisant intimement corps avec la masse fibreuse péricavitaire. Mais alors, si l'on ne peut plus rien attendre de l'os, du périoste, des parties molles ou même de la peau, pourquoi ne pas espérer qu'une épidermisation secondaire, lente il est vrai, mais efficace, arrive je ne dis pas à combler, mais à tapisser, en surface, la paroi de la cavité centrale? Evidemment, les cellules épidermiques de la mauvaise peau qui entourent l'orifice fistuleux prolifèrent comme elles peuvent et elles tendent à descendre à travers le conduit fistuleux vers le centre de la fistule ; mais il vient un moment où l'écoulement du pus marchant en sens inverse les macère et les détruit. En fin de compte, l'épiderme ne peut recouvrir les bourgeons infectés et suintants, les fongosités qui remplissent la cavité centrale. Donc, par le procédé d'épidermisation non plus, la guérison n'est pas possible.

Tout se réduit, comme on le voit, à des conditions anatomiques défectueuses beaucoup plus qu'à des phénomènes d'infection, et on aura beau détruire les bourgeons, installer l'irrigation continue au Dakin, réaliser presque la stérilité de la cavité, cette cavité n'en persiste pas moins. La fistule n'est pas guérie. C'est bien une *cavité centrale à parois rigides*, rigides non seulement dans le sens de dureté, d'immobilité matérielle, mais rigides aussi dans le sens biologique, car elles manquent de vie, de prolifération, de réparation.

III. **Indication thérapeutique.** — La seule indication thérapeutique qui soit judicieuse consiste :

1º A transformer cette cavité osseuse centrale, qui n'est en communication avec l'extérieur que par un tunnel étroit, en une surface se rapprochant le plus possible de la surface plate ;

2º Après avoir réséqué largement le tissu scléreux périfistuleux, à retrouver les tissus normaux : muscles, tissu cellulaire, graisse, et à les mobiliser le plus possible vers le centre de cette surface plane.

Voici les deux temps de la cure :

Abattre les berges de la cavité centrale, et, s'il le faut, faire sauter tout le couvercle de tissu osseux qui la recouvre, de façon à transformer cette chambre presque fermée en une cuvette, mieux en une assiette creuse, mieux encore en une assiette plate. Tel est le premier temps de l'opération, c'est : l'*évidement osseux.*

Amorcer ensuite une sorte d'autoplastie par glissement des tissus mous reconnus sains et mobilisés, tel en est le deuxième temps, c'est : la *libération des parties molles.*

IV. **Technique opératoire.** — Comme hémostase, la bande hémostatique à la racine du membre levé en l'air au préalable. En effet, certaines de ces opérations sont très hémorragiques, d'une part, parce que dans le tissu scléreux dur existent des lacs veineux qui restent béants à la coupe et qu'on ne peut pas plus pincer qu'on ne pourrait pincer les lèvres d'un canal traversant un bloc de marbre ; d'autre part, parce que certains os saignent beaucoup, même quand on n'a pas sectionné une de ces artères nourricières de l'os qui ne cesserait de donner que par le tamponnement, la bandelette de cire ou le coup de sonde cannelée martelée, écrasant de la bouillie osseuse sur le vaisseau.

Comme éclairage : le miroir de Clar. C'est indispensable. Sans cet éclairage pénétrant et dirigé, on est dans l'impossibilité de juger comme il convient de l'état du tissu osseux qu'on travaille, on ne peut suivre les diverticules, on ignore si l'on a obtenu l'intégrité absolue de la cavité qu'on laisse.

Comme instruments : le bistouri, la rugine, la curette, l'excellente pince-gouge, mais surtout le ciseau à froid et le marteau. Et par ciseau à froid, j'entends celui à section droite et celui à section courbe, tous deux bien emmanchés, bien trempés, bien aiguisés ; et par marteau, un bon marteau d'acier de 800 grammes, agissant avec plus d'énergie et de sincérité que la masse en bois ou le classique marteau à tête de plomb des auristes.

Comme nettoyage : le bock d'eau très chaude avec un large embout qui lance un jet puissant dans le champ opératoire. Cela entraîne les copeaux et la bouillie d'os que fait voler le ciseau à froid, toutes particules étrangères que la compresse essuie mal et qu'il ne faut pas laisser s'incruster dans un coin de la plaie. Cela entraîne le sang en le délayant, sang que la compresse, loin d'enlever, étale comme un vernis à la surface des tranches osseuses et sous lequel on ne peut absolument pas se rendre compte du degré de vascularisation, c'est-à-dire du degré de vie du tissu osseux qu'on examine.

Mais procédons par ordre. A l'incision longitudinale, c'est-à-dire parallèle à l'axe du membre, est préférable une large résection ovalaire du tissu scléreux centré par l'orifice fistuleux. Le bistouri tranche jusqu'à l'os. On décolle à la rugine le périoste et aussitôt on attaque l'os au ciseau actionné par le marteau jusqu'à ce que la cavité centrale soit nettement désoperculée. La curette enlève les fongosités ; on déblaie la cavité, on prend connaissance de sa forme et on suit tout diverticule en faisant sauter la partie correspondante de l'os formant couvercle.

On peut être ainsi amené à faire dans le tissu de profondes tranchées, ayant une assez grande longueur.

Au cours de ces travaux de *désoperculation*, il faut s'assurer qu'on ne laisse rien de douteux. Tout point suspect est l'objet de l'attaque instrumentale. Je dois dire que, jusqu'à présent, je n'ai jamais rencontré un second foyer osseux qui fût indépendant de la cavité centrale. Quand il existe un second foyer, on trouve toujours le trajet qui y conduit. Chemin faisant, on rencontre parfois dans cet ancien foyer de fracture des traces de fissure, et l'on reconnaît, comme dans des fouilles, l'ancienne architecture traumatisée.

Tant qu'on n'a pas obtenu la transformation de la cavité en une cuvette plate aux berges aplanies, on ne doit pas s'estimer à bout de travail. Pour arriver à ce résultat, on est quelquefois obligé à des sacrifices d'os sain qu'on peut qualifier de « formidables ». Il faut savoir que la guérison est seulement à ce prix. Pour décider quelle est la partie d'os à sacrifier, il faut connaître exactement ce qu'il restera d'os et si ce reliquat osseux est suffisant pour assurer la continuité du squelette. J'ai même été conduit à faire une résection franche et totale en tranche de saucisson de tout le segment d'os bulleux et une suture bout à bout des deux extrémités pleines ; l'indication de cette *résection segmentaire* est parfois absolue. On trouve assez souvent un os tunnellisé transversalement, donnant l'aspect d'un os bifide au niveau de la lésion, il ne faut pas hésiter à sacrifier complètement une des deux piles du pont, et peut-être pas

toujours la moins solide, mais celle qu'il paraît le plus avantageux de détruire pour que les parties molles retombent d'elles-mêmes facilement sur la pile du pont restante. On peut être amené, pour établir la « pente douce », à tailler les parties d'os voisines dans le sens de la longueur sur 8 à 10 centimètres. Plus on acquiert d'expérience, plus on est généreux dans le sacrifice osseux. Il arrive que la partie restante du squelette soit tellement amoindrie qu'on craigne pour sa solidité. J'ai eu ainsi un humérus qui, après l'évidement, se mit à plier, la partie restante du cal étant encore molle : cela n'a pas empêché, deux mois après, la solidité d'être parfaite (et la fistule tarie). J'ai eu également à déplorer trois fractures itératives. Il est curieux de noter que ces fractures sont survenues du quinzième au vingt-cinquième jour après l'opération ; soit que le blessé, ayant passé les premières suites opératoires et croyant ne plus avoir à craindre la fracture, ait négligé certaines précautions ou fait quelques imprudences, soit que les phénomènes de réaction biologique post-opératoire aient amené une décalcification, un ramollissement temporaire de l'os restant. Sauf dans le cas d'une fracture itérative du tiers moyen du cubitus, c'est-à-dire d'une fracture sans inconvénients fonctionnels (et encore se peut-il que le blessé perdu de vue et réformé soit maintenant consolidé), ces fractures consécutives à l'évidement ont guéri.

La conduite à tenir vis-à-vis de l'os de nouvelle formation est toujours assez difficile à formuler. Si les ostéophytes sont en voie d'accroissement, de bourgeonnement, d'envahissement, ils peuvent avantageusement participer au comblement de l'ex-cavité centrale ; on les laisse proliférer. S'ils ont terminé leur exubérance, il vaut mieux s'en défaire, tout au moins partiellement, pour demander au périoste un nouvel effort d'ostéogenèse bien dirigé. Enfin, s'ils étaient enflammés, le devoir serait de les exciser complètement avec soin comme nuisibles au tarissement de la fistule. C'est là où intervient l'expérience individuelle de l'opérateur.

L'aplanissement de la région osseuse opérée doit être effectué avec soin, comme un évidement de mastoïdite bien fait. Pas de côtes, pas de saillies, pas de trous. Avec un peu d'habitude on acquiert le tour de main pour que les larges sillons tracés par le ciseau s'imbriquent régulièrement, en laissant un lit presque lisse sur lequel les parties molles s'étendent sans peine.

Avant de passer à l'étude de la chirurgie des parties molles, je dois faire mention d'un procédé d'évidement osseux que j'ai employé quelquefois et qui peut rendre de grands services. C'est « l'évidement par côté sain ». Il peut arriver, en effet, que la voie d'accès habituelle par la fistule soit dangereuse à employer, eu égard, par exemple, aux organes nobles de voisinage, ou encore que la cavité centrale soit plus superficielle, c'est-à-dire plus accessible d'un côté autre que celui par où suinte le pus. Il ne faut pas craindre d'aller au plus commode et au moins nocif en traversant des régions saines, parties molles et tissu osseux. Ainsi ai-je agi sur un blessé atteint d'une fistule à type « cavité centrale » développée au niveau d'un ancien foyer de fracture du col anatomique de l'humérus. L'orifice fistuleux s'ouvrait en arrière, noyé dans une zone cicatricielle très dure. En opérant par cette voie, on risquait de léser le nerf circonflexe jusqu'ici intact, et d'autre part la cavité était reconnue plus rapprochée de la face antérieure que de la face postérieure de l'os. Je fis donc l'incision dans le sillon delto-pectoral, réclinai au dedans la céphalique, sectionnai transversalement le quart antérieur du deltoïde et ruginai la face antéro-externe saine de l'os. Cette face fut effondrée. On ne tarda pas à trouver la cavité centrale, qui fut soigneusement mise à plat. Ceci fait, on laissa retomber, sur l'os mis au point, le deltoïde suturé et l'on finit l'opération en posant un petit drain de sûreté dans l'ancien orifice fistuleux avivé : guérison.

Étudions maintenant la conduite à tenir vis-à-vis des parties molles. Quand on travaille au milieu de ces couennes scléreuses qui englobent toute la région, on doit toujours avoir présents à l'esprit les trois ordres de tissus : la peau, le périoste et les parties molles banales intermédiaires.

Il est facile de juger de la *peau* à conserver ; c'est une membrane vivante assez épaisse, rosée et souple. Sur le tissu scléreux, il y a seulement de l'épiderme, épiderme cicatriciel fragile, s'éraillant, se laissant pelurer en copeaux plus ou moins longs. Il n'y a rien à regretter de sa disparition, tandis qu'il y a tout intérêt à conserver la vraie peau, toujours utilisable, à condition qu'elle ne soit pas trop en entropion. Dans ce cas, on la dissèque, on la libère, on la relève, pour travailler sur les autres parties molles et, s'il le faut, on la maintient quelques jours retroussée en ectropion par des fils allant de la tranche de peau à de la peau saine située à distance.

Le *périoste* est parfois difficile à préciser. Si on reconnaît aisément sa face profonde quand on le décolle de l'os, il n'en est pas de même de sa face superficielle qui fait corps avec la gangue fibreuse régionale. Dans le doute, on laisse, au

cours de la dissection, une certaine épaisseur de tissu scléreux tenant au périoste plutôt que de détruire une partie de cette importante membrane.

Quant aux *muscles* et au *tissu cellulaire*, il faut les chercher parfois bien loin, et encore, quand on commence à les trouver, sont-ils peu typiques : les muscles pâles, fibreux, plus reconnaissables à l'aspect fibrillaire qu'à la couleur de viande du tissu, le tissu cellulaire mal venu, aminci, avec des travées dures limitant de toutes petites géodes de graisse. Telles quelles, ces parties molles doivent être respectées et attirées vers le centre du foyer osseux mis au point.

Il reste maintenant un dernier point à préciser, c'est celui de savoir exactement comment se fera la couverture de la région osseuse évidée, bordée de parties molles. Il me paraît, à la suite de diverses lectures ou conversations à ce sujet, qu'il y a plus d'un point obscur dans l'esprit de certains d'entre nous.

Voici la question : la fermeture de la région opérée va-t-elle être obtenue par comblement venu de toutes les parties molles voisines? ou bien sera-t-elle obtenue par la seule épidermisation progressive, l'épiderme descendant lentement et finissant par tapisser l'entonnoir laissé par l'opération?

Évidemment la meilleure guérison est celle de la première hypothèse. Si l'on était certain de son asepsie et si l'on trouvait des tissus suffisamment sains, on serait même en droit de pratiquer le glissement des parties molles à la surface de l'os évidé et la suture de leurs tranches en plans étagés, en laissant quarante-huit heures un drain de sauvegarde. Ceci, c'est l'autoplastie immédiate par glissement. Un pas de plus, et l'on irait à l'autoplastie immédiate à pédicule pris soit sur les parties voisines, soit sur une autre région du corps. Je me hâte de reconnaître que je n'ai jamais pratiqué d'emblée la greffe italienne de près ou de loin, en tant que dernier temps d'un évidement-libération. Quant à la suture après glissement, on doit chercher à la réaliser le plus souvent possible, car alors on est récompensé par une précocité étonnante de guérison.

La seconde manière de guérir, c'est de laisser l'épiderme descendre obliquement vers le centre de la région osseuse évidée et épidermiser lentement une cavité qui restera cavité inesthétique, mais asséchée. C'est une façon de faire à laquelle on est fréquemment obligé. Ceux qui acceptent d'emblée ce procédé peuvent même faciliter l'épidermisation en forçant opératoirement la peau à descendre vers le sol osseux de la cavité et en la fixant dans cette position par des sutures d'entropion (Jayle). N'oublions pas qu'une greffe secondaire, souvent indispensable, peut hâter la guérison de plusieurs mois.

Les deux procédés sont souvent unis dans la pratique. On rapproche le plus possible les parties molles, en cherchant à leur faire donner le maximum de couverture de l'os, et l'épidermisation secondaire descendant dans ce qui reste à combler viendra ultérieurement finir la guérison.

V. **Conclusion.** — Le type de fistule osseuse « cavité centrale à parois rigides » que je viens d'étudier est extrêmement fréquent. En clinique, on le reconnaît assez facilement au stylet, qui pénètre profondément dans l'os, et à la radioscopie qui montre que la pointe du stylet aboutit à un espace clair, lequel donne à l'os l'aspect bulleux ou soufflé. Cette image radioscopique ne se voit pas indifféremment dans toutes les positions. Il faut présenter le membre sous diverses inclinaisons et parfois s'appuyer sur la radiographie pour s'en rendre compte. Le diagnostic préopératoire n'a pas, du reste, une énorme importance, car c'est le type décrit ici qu'il faut toujours avoir présent à l'esprit au cours de l'opération. C'est en effet autour de lui que gravite toute la chirurgie des fistules. Au cours d'un évidement pratiqué avec soin, toutes les autres causes banales de persistance d'écoulement (corps étrangers, esquilles, séquestres, ostéite) sont forcément mises à jour et traitées pour ainsi dire automatiquement, tandis que, si l'on ne s'est pas pénétré suffisamment de la rigidité vitale des parois d'une cavité centrale, on fera un traitement insuffisant : on se contentera de l'ablation d'une esquille ou d'un séquestre qu'on aurait tort de présenter au blessé une fois réveillé comme preuve matérielle justificative de l'acte opératoire ! Et si l'on ne trouve pas cette preuve matérielle, on exécutera un curettage (curettage : mot qui devrait être banni de la langue chirurgicale dans cette chirurgie osseuse). C'est l'insuccès ; et l'insuccès inévitable de cette thérapeutique répétée poussera l'opérateur à déconseiller toute nouvelle opération. En désespoir de cause, on en arrivera à parler de tuberculose, de syphilis ou de toute autre tare générale. Or ces malades ne sont nullement des diathésiques, et un seul évidement largement fait amènera la guérison là où quatorze curettages antérieurs (j'ai vu le cas) n'auront rien donné.

On commence maintenant à bien connaître et à bien traiter cette séquelle de guerre, et tous les chirurgiens qui se sont adonnés à ce problème sont unanimes dans l'optimisme de leur pronostic. Il

faut que le grand public médical, assez porté à parler d'incurabilité pour des hommes qui suppurent depuis un, deux ou trois ans, revienne sur son opinion et sache bien que la chirurgie guérit la fistule osseuse.

Evidemment les cures hydrominérales que M. le sous-secrétaire d'Etat vient très justement de rappeler peuvent apporter un adjuvant utile à la guérison, mais on peut affirmer sans crainte qu'elles ne sont qu'un adjuvant et que le vrai traitement est l'acte chirurgical bien fait.

ÉVALUATION DE L'ALBUMINE RACHIDIENNE DANS UN LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN HÉMORRAGIQUE

PAR

L. BOYER,
Pharmacien aide-major de 1re classe.

Il arrive parfois aux laboratoires de clinique d'avoir à déterminer la quantité d'albumine dans un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Or, que le sang provienne de la ponction ou d'une hémorragie méningée, le dosage de l'albumine dans un tel liquide ne saurait avoir aucune signification clinique, puisque l'on ignore la part d'albumine rachidienne et celle qui provient du sang. La richesse en albumine du sérum sanguin étant environ 400 fois plus forte que celle du liquide céphalo-rachidien, la présence d'une très petite quantité de sang suffit pour fausser complètement le dosage.

L'interprétation des résultats obtenus dans de telles conditions étant impossible, la détermination de l'albuminose est généralement négligée lorsqu'on a constaté, à l'examen cytologique, la présence d'un certain nombre d'hématies ; le médecin se trouve ainsi privé de la connaissance d'un facteur clinique qui pourrait lui être utile.

Les hématies, témoins qualitatifs de la présence du sang, peuvent, par leur nombre, donner une idée de la proportion de sang mélangé et permettre de déterminer approximativement la quantité d'albumine sanguine en présence.

Pour cela, lorsque l'examen microscopique du culot de centrifugation aura révélé la présence de globules rouges, il suffira de pratiquer la numération globulaire, selon les procédés classiques, au moyen de l'hématimètre de Hayem ou de Malassez. Le rapport entre le chiffre trouvé et le nombre d'hématies existant dans le sang donnera immédiatement la proportion de sang contenue dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais, seules les albuminoïdes du plasma vont entrer en ligne de compte dans le dosage : celles qui constituent le stroma globulaire, étant insolubles dans les conditions ordinaires, seront éliminées par centrifugation.

On peut admettre, en chiffres ronds, qu'un sang normal contenant 5 millions ou 5 500 000 globules rouges par millimètre cube, a son volume constitué sensiblement par égales parts de globules et de plasma.

On peut admettre aussi que le plasma contient environ 80 p. 1000 d'albumines diverses, fibrinogène compris ; ou 75 p. 1000 si le fibrinogène a été éliminé.

Si l'on voulait une plus grande précision, on pourrait déterminer le nombre de globules rouges dans le sang du malade et prendre ce chiffre pour base. La richesse du plasma en albuminoïdes constitue aussi un élément variable. Mais il faut considérer que, dans ces sortes d'analyses, le clinicien se contente d'un chiffre pouvant lui donner des indications et ne demande pas un dosage au milligramme près.

Avec ces chiffres il sera très facile d'établir la part revenant au sang dans la quantité d'albumine trouvée et de déterminer, par différence, celle qui appartient au liquide céphalo-rachidien.

Soit un liquide contenant 0gr,60 d'albumine, dans lequel on trouve 50 000 hématies par millimètre cube. Le rapport $\frac{50\,000}{5\,000\,000}$ nous indique la proportion du sang déversée par l'hémorragie dans la cavité sous-arachnoïdienne = 0,01 ; soit 0,005 de plasma. La teneur moyenne en albuminoïdes d'un litre de plasma humain, multipliée par la quantité de plasma trouvée, va nous donner approximativement la quantité de protéines solubles de provenance sanguine.

$80 \times 0{,}005 = 0^{gr},40$ albumine sanguine p. 1000.

Il convient de distinguer si l'on a, ou non, un coagulum fibrineux. Le dosage de l'albumine étant effectué après centrifugation, la fibrine se trouve éliminée par cette opération et le taux d'albumine sanguine p. 1000 est ainsi ramené à 75 grammes environ.

En retranchant de l'albumine trouvée au dosage le poids d'albumine sanguine ainsi calculé, on connaît l'albumine rachidienne vraie.

En même temps qu'il apporte une mesure de l'hémorragie, ce calcul, bien qu'approximatif, rend au dosage de l'albumine toute sa valeur clinique.

Dans l'exemple choisi, qu'un examen superficiel aurait fait taxer d'hyperalbuminose, on voit que la dose d'albumine rachidienne est normale : $0^{gr},60 - 0^{gr},40 = 0^{gr},20$.

Dans la numération globulaire, trois cas peuvent se présenter :

1° Cette opération peut être effectuée directement sur le liquide céphalo-rachidien à examiner.

2° Les hématies sont trop nombreuses pour être comptées facilement. Dans ce cas, il faut diluer une petite quantité de liquide céphalo-rachidien avec une proportion connue de sérum physiologique ou de liquide de Hayem, et tenir compte de cette dilution pour le calcul du résultat. Avec un liquide étendu de son volume d'eau physiologique, le chiffre trouvé sera multiplié par 2.

3° Le nombre d'hématies est très restreint et nécessiterait l'examen d'un trop grand nombre de rectangles de l'hématimètre. Centrifuger alors un volume connu et diluer le culot dans une plus faible quantité de sérum ou de liquide de Hayem. Pour avoir le chiffre réel, diviser le nombre trouvé par le taux de la concentration. Soit le produit de centrifugation de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dilué dans un demi-centimètre cube ; le nombre d'hématies devra être divisé par 10.

La fibrine, en se coagulant, englobe un certain nombre d'hématies.

Si l'on a affaire à un coagulum fibrineux, il sera précipité par centrifugation et pourra retenir une partie des éléments figurés. Il sera nécessaire de dissocier ce coagulum, en triturant soigneusement le culot avec un fil métallique, pour libérer les globules entraînés.

Dans les cas rares de coagulation massive, on désagrégera la masse gélatineuse, par agitation avec des perles de verre, et on centrifugera ensuite.

Le culot sera dilué dans un volume connu de liquide isotonique, comme il est dit ci-dessus.

Il n'y a pas lieu de tenir compte de quelques rares globules rouges que l'on rencontre presque toujours.

Dans un liquide purulent, qui serait en même temps fortement hémorragique, la numération des hématies serait encore facile ; mais il n'en serait pas de même d'un liquide fortement purulent et très pauvre en hématies. Dans ce cas particulier, elle présenterait peu d'intérêt, parce qu'un tel liquide, déjà riche en albumine, ne verrait pas cette substance proportionnellement très augmentée par la présence d'une petite quantité de sang. Un dosage précis serait moins nécessaire : l'erreur relative n'ayant plus dans ce cas la même importance, puisqu'elle ne présenterait plus la même valeur d'interprétation clinique.

Il va de soi que cette méthode, possible avec tous les liquides contenant des hématies intactes, n'est plus applicable dès que les globules ont été histolysés.

Le *dosage corrigé* que nous proposons peut être ainsi schématisé :

$$\text{Albumine totale} - \left[(75 \text{ ou } 80) \times \frac{\text{n. d'hématies}}{5\,000\,000 \times 2}\right]$$

= albumine rachidienne.

1° Centrifuger le liquide céphalo-rachidien pour l'examen cytologique.

2° Dans le liquide clair décanté, évaluer la quantité d'albumine par la méthode diaphanoscopique ou tout autre procédé que l'on croira devoir adopter (= A).

3° Si l'examen microscopique révèle la présence d'un certain nombre d'hématies, en faire la numération (soit N le nombre trouvé) :

$\frac{N}{5\,000\,000}$ = S proportion du sang contenu dans le liquide céphalo-rachidien :

$\frac{S}{2}$ = P = plasma fourni par cette quantité de sang.

α. Si coagulum fibrineux......	$75 \times P$	= *a*
β. Si pas de coagulum fibrineux	$80 \times P$	(albumine sanguine).

A — *a* = albumine rachidienne vraie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Radiographie du tractus urinaire à l'aide de solutions d'iodure de sodium ou de potassium.

Pour remplacer les solutions d'argent colloïdal ou de thorium, habituellement employées dans les pyélographies ou les cystographies, deux spécialistes américains : Donald F. Cameron et Charles C. Grandy (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 25 mai 1918, p. 516) proposent les solutions d'iodure de sodium ou de potassium, quatre fois moins chères que les premières et deux fois moins chères que les secondes.

Pour les pyélographies, il convient d'utiliser des solutions de 25 à 33 p. 100 ; celles de 15 à 20 p. 100 suffisent pour les examens de la vessie.

Ces liquides ont une réaction neutre, ils ne sont pas toxiques et n'irritent pas la vessie ni le bassinet ; ils ne précipitent ni les urines normales ni les urines teintées de sang.

Dans huit examens de vessie et de bassinet, pratiqués à l'aide de ces solutions, les clichés obtenus ont été tout à fait satisfaisants, ainsi qu'en témoignent les photographies publiées par les auteurs.

G.-L. HALLEZ.

Étude comparée du pouvoir hémolytique des sérums humains frais sur les hématies de mouton et de lapin : Alexine et sensibilisatrices naturelles.

H. ESCHBACH et E. DUHOT, analysant l'action exercée par 600 sérums humains sur les hématies de mouton et de lapin comparativement, établissent (Soc. de Biologie, 8 juin 1918) que : 1° l'alexine est présente d'une façon absolument constante dans les sérums frais de 6 heures et même de 24 heures; 2° l'alexine est généralement en quantité plus grande que la quantité nécessaire à activer chacune des sensibilisatrices naturelles qui l'accompagnent.

Au point de vue des méthodes de séro-diagnostic de la syphilis par les sérums frais, cette étude offre l'intérêt : d'une part, de légitimer en ce qui concerne l'alexine l'emploi des sérums sans aucune modification nouvelle ; d'autre part, de mettre en évidence l'insuffisance relative des sensibilisatrices naturelles par rapport à l'alexine, élément trop négligé jusqu'ici et de grande importance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 juillet 1918.

Prix divers. — Nous relevons parmi les prix décernés par l'Académie :

Botanique. — Prix Desmazières, 1 600 francs : professeur Sauvageau, de Bordeaux, pour sa découverte de la sexualité chez les laminariacées. Prix Montagne, 1 500 francs : M. J. Capus, directeur de la station de pathologie végétale de la Gironde ; mention honorable : M. André Laronde, professeur à l'école secondaire de Conflans, à Charenton (géographie cryptogamique). Prix Coincy, 900 francs : professeur Jules Laurent, de l'école de médecine de Reims (géographie botanique).

Chimie. — Prix Montyon, 2 500 francs : professeurs agrégés de la Faculté de médecine de Paris Henri Guillemard et André Labat (protection contre les gaz asphyxiants) ; mention honorable et 1 500 francs : M. J. Leprince-Ringuet, ingénieur des mines (grisou) ; mention honorable et 1 000 francs : M. Louis Nomblot, de la Faculté des sciences de Paris (substances nocives utilisées par l'artillerie). Prix Jeck, 10 000 francs : Robert Lespieau, pour l'ensemble de ses travaux. Prix La Care, 10 000 francs : professeur Paul Lebeau, pour l'ensemble de ses travaux. Fondation Cahours, 12 000 francs, à Mme Pauline Rama-Lucast et 1 000 francs à M. Étienne Boismenu, de Reims. Prix Houzeau, 700 francs : M. Marcel Guichard, de la Faculté des sciences de Paris (molybdine).

Communications diverses. — De MM. Albert PEYRON et Alexandre PAINE (par M. ROUX) sur *la greffe et la généralisation à la deuxième génération du cancer spécial constaté chez le lapin.* — De MM. SARTORY, BLAQUE et SCHULMANN (par M. LECOMTE) : un cas de *sporotrichose cutanée généralisée.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 juillet 1918.

Les hémoptysies récidivantes chez les blessés du thorax. — M. COURTOIS-SUFFIT. — Les hémoptysies sont extrêmement fréquentes chez des blessés de guerre atteints de plaie pénétrante du thorax. Cet accident serait banal s'il n'était parfois persistant et s'il ne récidivait souvent, à échéance éloignée, sans cause appréciable. L'existence d'un projectile inclus dans le parenchyme pulmonaire n'est pas nécessaire à sa production. Ces hémoptysies, sans retentissement, d'ailleurs, sur l'état général, ne sont pas forcément liées à un processus tuberculeux. Cette particularité comporte un grand intérêt médico-légal au point de vue du diagnostic et de la décision à prendre à l'égard des anciens blessés de poitrine. Il semble que plusieurs de ces blessés ayant présenté des hémoptysies de ce genre ont bénéficié, à tort, d'une réforme n° 1, comme tuberculeux. Or, ces hémoptysies ne peuvent être la signature de la tuberculose que lorsqu'il existe des signes cliniques, radioscopiques et généraux associés.

Anévrysmes artério-veineux des vaisseaux sous-claviers. — M. SENCERT donne lecture d'un mémoire où il relate l'observation d'un soldat chez lequel, dans le but de découvrir un anévrysme artério-veineux sous-clavier (lésion rare puisqu'on ne relève jusqu'ici, dans la littérature médicale, pas même dix cas de ce genre), il a désarticulé temporairement la clavicule et obtenu, par cette innovation opératoire, un accès facile et sûr dans toute l'étendue de la région. Cette voie lui permit d'extraire l'éclat d'obus, cause du mal, et d'enlever le sac anévrysmal. Il sutura enfin la capsule claviculaire, puis le lambeau cutané, et le blessé guérit rapidement et complètement.

Séance du 30 juillet 1918.

Élection. — M. Delorme, membre de l'Académie de médecine, est élu vice-président, en remplacement du regretté M. Pozzi.

Les effets comparatifs de la commotion et de l'émotion sur l'organisme humain. — MM. DUPRÉ et LOGRE décrivent dans le premier de ces états : 1° un syndrome commotionnel immédiat, caractérisé par la perte de connaissance et un véritable coma apoplectique ; 2° un syndrome post-commotionnel récent, dans lequel on distingue des troubles subjectifs d'ordre psychique (vertige, insomnie, adynamie, sensation de néant intellectuel, etc.) et des troubles objectifs (albuminurie, hypertension céphalo-rachidienne, hyperglycémie) ; 3° un syndrome commotionnel tardif, essentiellement chronique, marqué par des signes neurasthéniques et émotifs et aboutissant facilement à la poltronnerie pathologique et à la lâcheté morbide. Par opposition à cet ensemble de symptômes, ils décrivent l'état émotionnel comme un traumatisme interne, de source endogène, de nature purement psychique et à direction centrifuge.

Courbature fébrile épidémique. — MM. JOLY et BONIL ont observé, à bord du navire-hôpital *Bien-Hoa*, une épidémie qui frappa 80 sujets et dura onze jours. Le début était brusque, la fièvre atteignant aussitôt son apogée (entre 38° et 40°). Les malades avaient les yeux brillants, les pupilles dilatées ; ils souffraient de douleurs généralisées dans les muscles, de céphalée périorbitaire, de pharyngite, présentaient un peu de toux, une voix cassée, des nausées sans vomissements, de l'entéralgie sans diarrhée. La maladie, qui évoluait en trois jours, rappelle d'une part la grippe, de l'autre la fièvre à papataci. Les auteurs discutent l'étiologie, qui peut se rattacher à une piqûre de phlébotome, à une contagion par les excreta ou à une transmission par l'air, et ils indiquent la thérapeutique qu'ils ont appliquée avec succès.

Traitement de la lymphangite épizootique par le sérum de cheval guéri. — M. P. LATOUR.

Présentation d'un appareil. — M. DAURE présente un *appareil automatique d'irrigation suivant la méthode d'Alexis Carrel.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 juillet 1918.

Cellules vésiculo-hyalines et tissu vésiculo-hyalin. — G. DUBREUIL. — Il existe dans la bande ventriculaire du larynx, chez l'homme, un tissu formé de grosses cellules vésiculeuses, réunies en nodules. Ces cellules sont constituées par une masse de protoplasma centrale, de forme stellaire, renfermant le noyau ; à la périphérie est une mince membrane d'enveloppe. Entre le protoplasma et la membrane existe un large espace clair, rempli d'un liquide très soluble. Des fibrilles intracellulaires très colorables forment des arceaux ou des cerceaux qui relient le protoplasma à la membrane. Ce tissu a probablement un rôle de soutien dans la bande ventriculaire.

Etude de la protéolyse dans un milieu gélatine-trypsine. — LAUNOY. — Dans la dégradation de la gélatine par la trypsine, il y a formation, en outre des amino-acides titrables par la méthode de Sövenen, de peptones acides donnant directement des combinaisons sodiques. On peut donc, par un double titrage acidimétrique : 1° titrage direct ; 2° titrage après action de formol, observer le mouvement de la protéolyse.

Nitratation des spirochètes. — MANOUÉLIAN. — Technique permettant d'obtenir en une demi-journée des coupes d'organes où les spirochètes sont nitratés et les noyaux cellulaires colorés en rouge.

Le streptocoque pyogène dans l'étiologie des inflammations diffuses cérébro-méningées de guerre. — R. WEISSENBACH et H. BOUTTIER. — Neuf fois sur dix, le streptocoque est l'agent des méningo-encéphalites consécutives aux plaies pénétrantes du cerveau par projectiles de guerre, tout au moins des inflammations diffuses cérébro-méningées qui ont pour caractères cliniques de débuter précocement, c'est-à-dire dans les deux premières semaines qui suivent la blessure, et d'évoluer rapidement vers la mort. Cette notion est utilisable pour le diagnostic et le traitement.

Sur quelques facteurs de la toxicité des solutions salines. — M. HERLANT montre l'influence de la pression osmotique des ions OH et des anesthésiques. Ces expériences mettent en évidence le rôle essentiel joué par la perméabilité de la membrane plasmatique dans la toxicité de diverses solutions salines.

De l'action des mélanges de quelques sels sur la fermentation lactique. — CH. RICHET et CARDOT. — L'action d'un mélange de deux ou trois sels toxiques sur la fermentation lactique est égale, dans les cas étudiés, à l'action d'une solution renfermant un seul des sels, à la concentration où il se trouve dans le mélange. Même dans l'association de deux sels aussi voisins que le sulfate de zinc et le sulfate de cuivre, tout se passe comme si l'un des deux sels agissait seul, l'effet de l'autre étant totalement inexistant.

Distribution des leucocytes dans les différentes parties de l'arbre circulatoire. — J. JOLLY. — Les leucocytes ne sont pas distribués également dans l'arbre circulatoire. Il y en a toujours davantage là où il y a stagnation du sang. L'accumulation des leucocytes dans les territoires capillaires et les veinules, où le sang circule mal, prive momentanément la circulation générale d'une partie de ses leucocytes. Lorsqu'il y a dépression et stase, les leucocytes s'accumulent dans les territoires mal irrigués. Quand la circulation s'accélère, le sang balaie les vaisseaux et fait rentrer dans la circulation générale les leucocytes dont elle avait été privée.

Infection sanguine par Leptomonas chez un saurien. — LÉGER. — Ce saurien renferme dans son sang un flagellé du genre *Leptomonas*, qui existe également dans son tube digestif, fait auquel le problème de l'origine des trypanosomes donne un intérêt tout particulier.

Excitabilité de la moelle pendant l'anesthésie. — LAPICQUE étudie l'excitabilité réflexe de la moelle après action du chloroforme d'une part, du chloralose de l'autre ; en recherchant le seuil de l'excitation pour des fréquences variant de 3 à 15 par seconde (dispositif de L. Lapicque), la variation, à partir du phénomène normal, est inverse pour l'un de ces anesthésiques par rapport à l'autre.

Suture des nerfs par affrontement et greffes nerveuses autoplastiques. — J. NAGEOTTE. — Un chien subit la section des deux sciatiques poplités internes ; d'un côté, suture par affrontement ; de l'autre, suture avec interposition de 5 millimètres de nerf de fœtus de veau conservé dans l'alcool. Au bout de deux mois, troubles trophiques graves par voie sympathique du côté de la suture par affrontement. Le chien est tué au bout de deux mois et demi : du côté de la suture avec interposition, atrophie dégénérative du triceps (25 p. 100) ; intégrité des muscles antéro-externes (25 p. 100) ; atrophie réflexe, plus atrophie dégénérative du triceps (50 p. 100). Cette observation fait partie d'un groupe de six ; deux autres ont donné des résultats identiques ; au total, trois insuccès pour six pour la suture par affrontement ; aucun insuccès pour la suture par interposition. Pour des raisons physiologiques analogues, la greffe nerveuse autoplastique vivante donne des résultats inférieurs à la greffe nerveuse morte hétéroplastique pratiquée sur le nerf symétrique.

Cartilage du pavillon de l'oreille. — ED. RETTERER. — Sur les embryons, l'ébauche squelettique du pavillon de l'oreille est représentée par un syncytium. Ensuite apparaissent des cloisons intercellulaires qui donnent au tissu l'aspect d'un épithélium.

Du brome en technique histologique comme dépigmentant. — J. MAWAS. — Le brome en solution aqueuse (20 gouttes de brome pur dans 100 centimètres cubes d'eau) décolore le pigment, sans altérer les cellules et sans modifier leurs chimismes. Les réactions microchimiques du fer ne sont point modifiées.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 19 juillet 1918.

La syphilis avérée et son séro-diagnostic : la méthode de saturation. — H. ESCHBACH (de Bourges) et E. DUHOT (de Lille). — Le séro-diagnostic reste négatif dans un certain nombre de cas de syphilis clinique évidente. Les auteurs serrent de plus près la réalité par un ensemble de procédés simultanément mis en œuvre : utilisation des sérums humains frais en présence d'un antigène absolument dénué d'action anticomplémentaire, saturation au cours même de la réaction du pouvoir hémolytique des sérums plus rigoureuse que la détermination de l'index, contrôle de l'alexine restée libre par suite de l'insuffisance relative de sensibilisatrice anti-mouton naturelle. Ces améliorations techniques offrent l'intérêt de s'appliquer aux cas où l'anticorps spécifique est faible, qui sont précisément ceux où la clinique a le plus besoin de l'aide du laboratoire.

Association du paludisme et de kystes hydatiques suppurés du foie ; pernicieuse algide et insuffisance hépatique. — M. René PORAK pense que dans ce cas l'algidité compliquant une récidive de paludisme s'explique par un état antitoxique complexe. L'action simultanée du paludisme et de kystes hydatiques suppurés a déterminé un état d'insuffisance hépatique qui paraît avoir été la principale condition d'apparition de l'algidité. L'auteur compare son cas de pernicieuse algide à la forme hépatique de la fièvre typhoïde décrite par H. Roger.

MM. LENOBLE et DANIEL (de Brest) ont recherché la **persistance de l'alcool ingéré, ou artificiellement ajouté à un échantillon de liquide céphalo-rachidien.**

Dans le premier cas on retrouve l'alcool jusqu'au onzième jour. Dans le second, les résultats varient suivant que l'on opère aseptiquement ou sans prendre de précautions. Dans la première alternative, l'alcool se conserve, dans la seconde il disparaît plus ou moins vite, par suite de la pullulation microbienne du liquide.

MM. LENOBLE et DANIEL (de Brest) insistent sur les **précautions à prendre dans la recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien**, l'acétone et peut-être le chloral pouvant donner une réaction colorimétrique analogue. Ils font un court historique de la question.

GROUPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL DE LA Ve RÉGION

Séances de mai-juin 1918.

Dr JAULIN. — **Une ambulance automobile chirurgicale française en Russie.**

Dr Raymond BONNEAU présente deux malades opérés pour **accidents graves** (occlusion et sphacèle) **provoqués par le diverticule de Meckel**, et à cette occasion parle des épanchements péritonéaux limités, mais non enkystés.

Dr LAFITE-DUPONT. — **Abcès cérébral silencieux**, inondation ventriculaire, coma et mort dans un traumatisme de la face. Cet abcès occupait le centre optique cortical ; il était sans doute consécutif à une sinusite sphénoïdale.

Dr BAUDRON présente trois **cardiaques** dont l'un atteint d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire et présentant un aspect si floride qu'il avait été pris bon par le conseil de revision.

Dr Jean FERRAND (rapporteur) et Drs COTTENOT et LAGARDE étudient la question des accidents dus aux gaz toxiques (ypérite) ; travail non publié.

Dr LÉVY-FRANCKEL. — 1° **Lèpre tuberculeuse** avec conjonctivite à bacille de Hansen. 2° **Lèpre maculo-papuleuse** à bords circinés (lèpre gyrate).

Drs PETGES, GRATIOT et COTTU, sur 3 500 **injections de néo-arsénobenzol** pratiquées en sept mois dans un centre spécial, ont observé un décès et 7 complications graves avec mydriase et paresse pupillaire à la lumière, fièvre légère et céphalée ; puis crises épileptiformes avec signes de myélite et paraplégie. Rien ne permet de prévoir ces accidents dont la pathogénie est obscure. La ponction lombaire en représente le traitement le plus actif. Les auteurs concluent que l'arsénobenzol doit être réservé aux périodes cliniquement actives et contagieuses de la syphilis, sans poursuivre la recherche d'une réaction de Wassermann négative. B. R.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NOTES SUR LES FRACTURES DE L'AVANT-BRAS PAR PROJECTILES DE GUERRE

PAR

le Dr E. DESTOT.

Les fractures de l'avant-bras ont toujours eu une mauvaise réputation. Leur gravité m'avait amené depuis vingt ans à rechercher dans la physiologie normale et pathologique la cause des troubles fonctionnels observés. La guerre n'a pas amélioré leur pronostic ; aux facteurs de gravité ordinaires, sont venus s'ajouter d'autres éléments, tenant à l'infection d'une part et aux formes mêmes des fractures par projectiles et aux lésions des parties molles. Le nombre des mauvais résultats est considérable. Ils tiennent d'une part à l'étendue des lésions des parties molles et du squelette, d'autre part et trop fréquemment à la mauvaise direction du traitement initial ; c'est ce dernier point qui m'a déterminé à écrire ces notes, et à rappeler les directives thérapeutiques tirées de l'anatomie et de la physiologie de cette région si particulière.

Voici quelques chiffres qui, malgré leur relativité, permettent de juger de l'importance de la question.

Sur 7 000 radiographies faites au Grand-Palais, mon ami le Dr Coste a trouvé 10 p. 100 de fractures de l'avant-bras.

A la Commission d'orthopédie et d'appareillage en 1917, on trouve 160 mauvais résultats pour l'avant-bras, alors que les fractures de cuisse donnent 392 mauvais cas pendant la même période. Dans mon service à l'hôpital auxiliaire 101, sur 395 blessés, on compte 56 fractures de l'avant-bras, soit 14,50 p. 100.

Les troubles observés se groupent sous plusieurs chapitres ; à côté des synostoses, plutôt rares, ce qui domine ce sont les pseudarthroses, et cela se conçoit, puisque le propre de ces fractures de guerre est d'amener des pertes de substance plus ou moins considérables, sur un seul ou sur les deux leviers simultanément.

Mais à côté de ces grosses lésions, on trouve une série de troubles fonctionnels tenant : 1° à des cicatrices vicieuses adhérentes avec sclérose musculaire, rétractions tendineuses aboutissant à des griffes spéciales et à des limitations des mouvements des doigts et de la main ;

2° Perte des mouvements de prosupination par divers mécanismes que j'analyserai ;

3° Perte des mouvements de la main, déformations, déviations, main bote soit par lésions osseuses simples, soit combinées à des rétractions fibreuses, cutanées ou tendineuses ;

4° Limitation des mouvements du coude par luxation secondaire du radius ;

5° Mains ballantes par pseudarthroses des deux os.

J'élimine de ce cadre les lésions nerveuses, si fréquentes dans cette région.

L'infinie variété des lésions répond à l'infinie variété des blessures, et il faut, pour se diriger au milieu de cette complexité, revenir à quelques données d'anatomie et de physiologie, qui montrent que la région de l'avant-bras a une physionomie bien spéciale, et des traits tellement particuliers qu'on ne peut comparer les fractures de guerre de cette région à aucune autre.

Le segment de l'avant-bras a pour effet de porter la pince de préhension de la main en lui fournissant à la fois un levier solide et un mouvement de rotation axiale, sans analogue dans l'organisme.

La main serve d'un seul os, le radius, tourne autour du cubitus en décrivant un mouvement circonférenciel, la pro-supination. Ce mouvement est à la fois un mouvement de rotation axiale dans la tête et le col de l'os et un mouvement de translation de son extrémité inférieure autour de la came cubitale. Naturellement tous les tendons, tous les muscles qui se rendent à la main, l'accompagnent et subissent de ce fait un mouvement de torsion spiroïde, très visible sur les sujets maigres. Les muscles épicondyliens qui descendent le long de la loge externe de l'avant-bras deviennent internes dans la pronation, et ainsi des autres.

Le cubitus a-t-il des mouvements? c'est une question insignifiante, car on peut affirmer qu'il ne subit aucune rotation axiale ; et s'il a quelques légers mouvements d'extension et de flexion, qui naturellement s'accompagnent d'un léger déplacement latéral, en raison du gauchissement de la poulie humérale, du moins ces mouvements n'ont-ils qu'une très minime importance. Ce qui a créé toute la difficulté de la question, c'est, ainsi que l'a montré mon élève Bosquette, l'illusion de la rotation causée par le passage de la peau et des muscles devant la tête cubitale. Je rappelle cette expérience typique. Si l'on fiche un clou perpendiculairement à l'axe du cubitus dans la tête de l'os on ne peut proner, car la peau et les tendons sont arrêtés par la tige du clou ; si au contraire on débride peau et tendons, le mouvement est parfaitement libre et on s'aperçoit que le clou ne tourne pas.

Ce transport des muscles, tendons et peau dans les mouvements de pro-supination a la plus grande importance dans les blessures de guerre. Il explique le déplacement des cicatrices suivant l'attitude opératoire adoptée, et, ce qui est grave, il implique la nécessité, dans les plaies fraîches, de faire les recherches de corps étrangers dans l'attitude de blessure et la désinfection dans la même position; si on change l'attitude, le parallélisme entre les lésions du squelette, des muscles et de la peau est détruit et il se fait de la rétention, à moins que l'on ne fasse des contre-ouvertures de décharge dans la position choisie pour le traitement et qui doit toujours être la supination, malgré ce qu'on a dit récemment sur ce point.

Ce déplacement des muscles des tendons et de la peau par rapport aux os est un fait particulier à la région de l'avant-bras, sur lequel on n'a pas l'habitude d'insister.

Les pertes de tégument sont ici particulièrement graves ; le cylindre cutané est très étroit, le pannicule adipeux réduit ; l'étoffe manque et les sutures tirent et compriment les muscles.

Ceux-ci sont particulièrement sensibles, et se sclérosent facilement : la paralysie ischémique de Volkman illustre cette proposition. Les corps musculaires sont petits et on ne peut se livrer sur eux à des exérèses larges sans compromettre un mouvement. Il faut scrupuleusement ménager leurs interstices et éteindre l'infection qui produit rapidement le tissu inodulaire qui étouffe la partie active du muscle.

La désinfection doit être rapide et l'on doit s'efforcer de suturer la peau le plus tôt possible, et d'éviter les adhérences cicatricielles qui, dans cette région, sont particulièrement néfastes.

Les drainages transversaux passant par les foyers de fracture sont redoutables, surtout à la partie supérieure, où ils provoquent des synostoses sérieuses. Tous les cas de synostoses que j'ai vus accusaient nettement cette pathogénie. On se trouve donc amené, dans la première période, à considérer deux éventualités : ou bien le blessé arrive assez tôt pour qu'on puisse le nettoyer, le désinfecter et le suturer de suite ; ou bien il arrive après douze heures, et l'infection s'est déjà établie. Dans ce dernier cas, après débridement large, recherche et extraction des corps étrangers, il faut se hâter de tout refermer dans le plus bref délai, sitôt que la désinfection paraît assurée, et en procédant par plans.

Éviter la cicatrice naturelle : elle est toujours mauvaise ; préférer la cicatrice artificielle, faire de l'*autoplastie préventive* pour éviter les adhérences des divers plans. Dans les cas relativement frais que j'ai pu traiter, j'ai toujours refermé les plaies débridées au bout de six jours de pansements humides au Dakin et retiré les drains dans ce délai.

Ces considérations sur la peau et les muscles de l'avant-bras ont une valeur de premier ordre, surtout lorsqu'on considère le mode de fracture des diaphyses et leur constitution.

Les diaphyses de l'avant-bras sont constituées presque exclusivement par du tissu osseux éburné, qui se pulvérise sous le choc du projectile. De là, les pertes de substance plus ou moins considérables et inévitables. De plus, le périoste est très mince : dans la partie moyenne et supérieure on ne le distingue pas des muscles dont il constitue les insertions ; à la partie inférieure, les os sont presque sous-cutanés et leur mise à l'air entraîne presque immédiatement la nécrose des extrémités fracturées, privées des apports nourriciers des parties molles. De là, la nécessité de recouvrir rapidement les os et de fermer les fractures, après désinfection rapide.

Mais, à côté de ces considérations, le rôle des os au point de vue mécanique doit attirer l'attention. Depuis la thèse de Lamouche (Lyon, 1898), je me suis efforcé de montrer le jeu des os de l'avant-bras dans la fonction de pro-supination (Th. de Vion Delphin, de Bosquette, de Cantenot). Je l'ai résumé dans quatre grandes règles, mais il faut croire que les chirurgiens de fractures, improvisés, ne les connaissent guère, puisque qu'on voit tous les jours des fautes contre ces règles et les mauvais résultats qui en découlent.

Je me vois donc obligé de les répéter :

1° **Égalité de longueur relative des deux os.** — Il faut la maintenir à tout prix ; en effet, les os sont articulés par des ginglymes latérales ; et toute diminution de longueur d'un des leviers entraînera fatalement un diastasis, et même une véritable luxation dans les articulations radio-cubitales inférieure ou supérieure.

Mais, outre ces déplacements articulaires secondaires, il faut remarquer :

1° Que la main est serve du radius, l'os le plus mobile, et toute diminution de longueur de cet os entraînera une déviation de la main, ou main bote ;

2° Que le radius forme une sorte de pont courbe entre le bras et la main, et que sa tête roulant sur le condyle huméral a peu de fixité, en raison même de sa mobilité sur l'axe ; que le cubitus forme la hampe de cette girouette.

Lorsque cette hampe diminue de hauteur, le radius, sous l'influence de la rétraction muscu-

laire et fibreuse, abandonne le condyle et se place en avant du coude, gênant ainsi la flexion.

Si donc le radius est l'os majeur de l'avant-bras, qui tient les fonctions de la main sous sa dépendance, du moins, le cubitus lui forme un tuteur

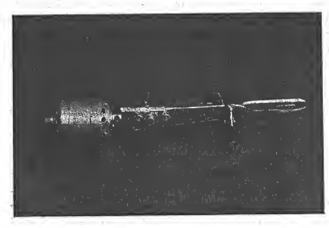


Fig. 1.

et des points d'appui et de roulement indispensables.

Fractures isolées du cubitus. — La fracture isolée du cubitus, avec perte de substance, a pour conséquence la luxation secondaire du radius, et la limitation des mouvements du coude lorsqu'elle siège dans les trois quarts supérieurs de l'os. Lorsqu'elle siège dans le quart inférieur, si le fragment se décale, elle entraîne une gêne des mouvements de pro-supination, par son déplacement dans la radio-cubitale inférieure, et un certain degré d'impotence.

Dans les fractures de guerre où il y a perte de substance, le fragment inférieur, attiré par le carré pronateur, forme ordinairement un angle à sinus interne, et il s'établit une *pseudarthrose* avec une certaine faiblesse du poignet; mais, lorsqu'il n'y a pas de perte de substance, il faut tirer vigoureusement sur la main, en ramenant celle-ci en supination légère, pour éviter la rotation sur son axe de la tête cubitale. Ce décalage, malgré ce qu'a écrit Masmonteil dans une thèse récente, est exceptionnel, et l'observation démontre son peu d'importance. J'ai cité à titre de rareté trois observations de poignet à ressort causé par son décalage de la tête cubitale en sens inverse de la normale.

On a beaucoup discuté sur la luxation primitive ou secondaire de la tête *radiale* dans les fractures du cubitus. En réalité, les deux modes existent, avec cette aggravation que, dans les fractures de guerre isolées du cubitus, la luxation secondaire est très nette. C'est ainsi qu'un de mes blessés, vu à Dijon avec une fracture isolée du cubitus et perte d'un centimètre à la base de l'olécrâne, et que j'ai revu un an après à Paris, présentait à ce moment une luxation de la tête du radius limitant la flexion du coude, alors qu'à Dijon le coude était parfaitement libre. On avait dû le réformer (1) !

Par conséquent, dans les fractures isolées du *cubitus*, il faut maintenir la longueur du levier, ou les muscles de l'avant-bras amèneront fatalement la luxation du radius. Par quels moyens obtiendra-t-on cette remise en égalité : par greffe ou par prothèse immédiate? Je reviendrai sur ce point.

Fractures isolées du radius. — Elles sont beaucoup plus importantes.

J'ai montré que le radius exige, pour tourner autour du cubitus, une courbure formant un *excentrique*, et que toute perte de la *courbure* entraînait la perte de pro-supination. Que se passe-t-il dans les fractures du radius, avec perte plus ou moins grande de substance ?

Le fragment inférieur, attiré par le carré pronateur, s'incline en dedans ; le fragment supérieur, attiré en haut, déroulé par son insertion bicipitale, se met en supination ; il se fait donc un angle à sinus externe, détruisant l'excentrique radial, et une rotation du fragment supérieur en supination. Si on appareille la main en

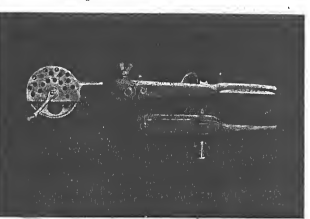


Fig. 2.

pronation ou en demi-pronation, la main est décalée et la pro-supination détruite.

De là, deux règles : 1° *rétablir la courbure radiale et l'excentrique;*

2° Mettre la main en supination pour éviter le décalage (mon mot a fait fortune). — Mais,

(1) Dans les pertes diaphysaires étendues, la pro-supination persiste, et le radius fait toute la besogne, à condition de placer un brassard de soutien. De là le paradoxe que les fractures du cubitus avec peu de perte de substance entraînent plus d'impotence fonctionnelle que les fractures à grande perte.

il y a plus : dans les fractures de guerre, avec perte de substance, sous l'influence des rétractions cicatricielles ou musculaires, la main, qui est serve du radius, est attirée en dehors ; la tête du cubitus se subluxe ; on a définitivement une main bote. Et il n'est pas rare de rencontrer chez les vieux blessés du Grand-Palais une triple déformation qui aboutit à une complète infirmité : main bote, décalée, avec angle radial rentrant, le tout agrémenté souvent d'une pseudarthrose. C'est un fait banal, et je n'ai pas besoin d'insister sur sa gravité.

Une fracture de la diaphyse radiale unique peut donc aboutir à la perte fonctionnelle de la main et du membre supérieur devenu sans valeur. Est-il possible d'éviter un tel aboutissant, et comment ?

Dans les fractures ordinaires, les moyens sont simples ; il suffit en effet :

1° *De tirer fortement*, et de ramener l'égalité de longueur du radius en évitant le chevauchement ;

2° *De placer la main en supination ;*

3° *De rétablir la courbure de l'os*, en refoulant les fragments en dehors.

Les anciens, imbus de la théorie de l'action du ligament interosseux, rétablissaient cet espace avec des compresses graduées, appuyant sur le milieu de l'avant-bras.

Mais, dans les fractures de guerre, la question se complique de la *perte de substance*, et il faut considérer plusieurs cas :

1° La perte est *minime*, et les fragments peuvent être amenés en contact. Il suffit alors, après avoir largement débridé, et nettoyé le foyer de fracture et les tissus de tous les corps étrangers, de passer un fil autour des extrémités fracturées, et de les attirer en dehors où on les fixe sur un pont métallique inclus dans le plâtre, en prenant toutes les précautions indiquées plus haut ;

2° La perte de substance est *faible*, mais ne permet pas le contact. Il faut alors réséquer une partie du cubitus sain pour rétablir le contact, et exécuter toutes les autres manœuvres, ou tenter, s'il n'y a pas d'infection, une greffe primitive, soit par glissement d'un fragment, soit par dédoublement ;

3° La perte de substance est *trop grande* ; le raccourcissement de l'avant-bras serait trop considérable. Il faut alors faire de la *prothèse immédiate*, et si le blessé n'est pas infecté, suturer.

Si le blessé suppure, il faut se servir de la prothèse comme moyen de désinfection et de lavage. L'appareil de prothèse devient un véritable drain.

A cet effet, j'emploie un tube d'aluminium fendu et fenêtré, qui se fabrique à la demande, avec de la feuille d'aluminium enroulée sur deux tiers de sa circonférence, et que l'on perfore de trous.

Pour fixer cette gouttière, on perce, avec un drill, à la fois les fragments et le tube mis en place, et on remplace la mèche du drill par un rivet, dont on coupe l'extrémité pointue, après l'avoir rabattue. Les extrémités des fragments sont ainsi engainées dans un segment de tube, et les rivets maintiennent leur position. Un petit drain, laissé après suture, permet de faire à volonté des lavages qui, par l'intérieur du tube, se répandent dans toute la plaie.

Cette idée de la prothèse immédiate m'a été inspirée par la conduite de mon ami regretté le Dr Claude Martin (de Lyon) qui, dans le maxillaire inférieur, mettait une pièce d'attente, empêchant la cicatrisation vicieuse pendant toute la période d'infection ; or, à l'avant-bras, les conditions sont à peu près les mêmes, puisqu'il est démontré que les déviations secondaires sont dues à la rétraction musculaire et tendineuse, contre lesquelles il faut lutter, et que toute perte dans un des leviers qui travaillent en *bige* amène fatalement une *déviation.*

Lorsque le blessé n'est pas infecté, on peut enlever un éclat de l'os fracturé, et on le met en pont entre les deux fragments par glissement; on peut essayer aussi une greffe immédiate ; mais je n'ai pas l'expérience de ces procédés, et les insuccès des greffes, qui exigent une asepsie absolue, sont trop fréquents pour que j'attribue à ces opérations une valeur plus grande qu'à la simple prothèse.

En résumé, dans les fractures récentes, soit du cubitus seul avec perte de substance importante, soit du radius seul, avec perte de substance impossible à rattraper par raccourcissement du cubitus, il faut maintenir les leviers dans leur longueur et leur forme, et fermer le plus tôt possible sur prothèse immédiate.

***

Si l'on tient compte de tous les éléments que je viens de signaler, on évitera beaucoup des séquelles que nous voyons à l'arrière, et on se trouvera alors dans des conditions de restauration secondaire bien plus favorables que celles que nous sommes obligés de reprendre maintenant ; car, si la prothèse immédiate n'est pas longtemps tolérée, du moins sert-elle de guide à la cicatrisation, et fournit-elle, par la suite, la place toute préparée pour une greffe secondaire.

Ce qui gêne le plus dans les vieux cas, ce sont les cicatrices vicieuses et les scléroses musculaires, qui amènent un tel retrait de la peau et des muscles qu'il est souvent impossible de faire

une réparation rationnelle par manque d'étoffe. Les fragments, effilés comme des sucres d'orge trop sucés, sont noyés dans un tissu cicatriciel sclérosé, et n'offrent pas de points d'appui suffisants pour y insérer un greffon, d'ailleurs mal nourri au milieu d'un tel tissu.

De plus, ces fragments sont déviés, et il faut

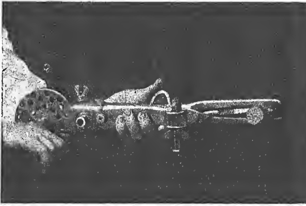


Fig. 3.

les ramener de force, ce qui exige des libérations étendues. Toutes ces manœuvres peuvent faire revivre, ou faire naître l'infection, et on s'explique le nombre des insuccès des greffes. Dans les cas extrêmes, on est obligé, pour donner quelque solidité à l'avant-bras, à faire des ostéosynthèses radio-cubitales qui, lorsqu'elles réussissent et lorsque les nerfs n'ont pas été coupés, arrivent quelquefois à redonner quelque valeur à la main.

Enfin il y a les appareils orthopédiques, qui agissent comme une gouttière externe, mais ils ne réduisent les mains botes qu'au prix de difficultés telles, que le blessé préfère avoir son bras libre et inutile.

Dans les cas moyens, c'est la greffe osseuse qu'on emploie de préférence, et j'insisterai sur celle-ci.

En résumé, les leviers de l'avant-bras, d'inégale longueur physiologique, exigent le maintien de leur égalité de longueur relative.

Toute perte d'un côté déséquilibre le système musculaire, et il faut : soit *regagner* les pertes, ou les *égaliser* par raccourcissement du levier resté intact, soit opérer la restauration de la partie manquante. Pour le radius, deux autresquestions se posent :

1° Le maintien de sa courbure ;

2° La suppression du décalage.

***

Fractures des deux os de l'avant-bras. — Quand les deux os sont cassés, d'autres problèmes se posent, et quelquefois la solution est plus facile, dans les fractures de guerre du moins, que dans les fractures d'un os unique ; il devient plus facile d'équilibrer les pertes.

En revanche, les dégâts des parties molles sont plus considérables, et deviennent la source de lésions plus graves.

J'ai exposé les trois premières règles de traitement, tirées de la physiologie de la pro-supination... Mais, aux fractures des deux diaphyses, se rattache la *question des angles*.

Il faut considérer deux classes d'angulation :

1° Les angles des deux diaphyses cassées se font dans le même sens : ils sont homonymes ;

2° Les fragments sont écartés, et les angles divergent par leur base ou leur sommet : ils sont de nom contraire.

Dans les cas récents, cette distinction est peu importante, car la réduction permet de ramener les fragments dans leur axe, et comme le radius, je le répète, est l'os majeur, c'est sur lui que doit porter tout l'effort pour obtenir une restitution fonctionnelle, en suivant les préceptes indiqués.

De plus, dans les fractures de guerre, on n'est pas embarrassé par la réduction, si difficile,

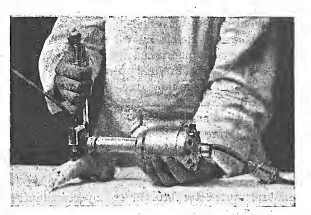


Fig. 4.

parfois, à obtenir, dans les fractures fermées.

Mais, *dans les cas anciens*, la question des angles reprend sa valeur.

On peut dire que, lorsque l'angulation de l'avant-bras exagère la courbure normale, soit en avant, soit en dedans, la fonction n'est pas compromise, alors que tout angle postérieur, ou à un sinus externe, détruit la pro-supination.

Lorsque les angles ne sont pas homonymes, si la courbure normale du radius est généralement

respectée celle du cubitus est peu importante.

D'ailleurs ces cas divergents sont exceptionnels.

Dans les cas récents, il faut donc tenir compte des quatre éléments que je viens d'énumérer :

1° *Egalité de longueur relative ;*

2° *Courbure et excentricité du radius ;*

3° *Remise des fragments dans leur axe pour éviter le décalage ;*

4° *Corriger les angles et ramener de force l'avant-bras dans son axe normal.*

Dans les cas anciens de fracture des deux os, on a à lutter contre trois ordres de troubles osseux, sans parler des lésions des parties molles :

1° Les cals vicieux ;

2° Les pseudarthroses ;

3° Les synostoses.

Dans les cals vicieux, je ne compte pas les synostoses, car cette sorte de cal vicieux a des indications spéciales, et il n'est pas rare de trouver une association de synostose et de pseudarthrose.

Les *cals vicieux* comprennent les cas dans lesquels les fragments du radius, ou du cubitus, ou des deux os, tout en ayant conservé leurs relations réciproques, ont subi, soit des angulations, soit des rotations sur leur axe, incompatibles avec les fonctions de pro-supination.

C'est à eux que s'adressent les ostéotomies, ou ostéoclasies de correction.

Dans les cas simples, les opérations ont ordinairement un issue favorable.

On voit quelquefois un cal vicieux d'un os s'accompagner d'une pseudarthrose de son congénère ; ces *pseudarthroses providentielles* cherchent à rattraper le mouvement, perdu par le cal vicieux. La remise en place des fragments de l'os mal consolidé suffit souvent à guérir cette sorte de pseudarthrose.

Les *pseudarthroses* répondent à plusieurs causes. Dans les fractures de guerre, c'est la perte de substance qui est le plus souvent en jeu, et il faut rattraper cette perte par les moyens indiqués ; prothèse ou greffe.

Mais il y a d'autres pseudarthroses. J'ai signalé les pseudarthroses providentielles qui guérissent spontanément après ostéotomie de l'os vicieusement consolidé et remis en place. Il faut signaler aussi les interpositions fibreuses ou musculaires qui exigent l'avivement des fragments, la résection de l'obstacle et l'ostéosynthèse ; je n'insiste pas sur les procédés connus.

Enfin il y a les pseudarthroses par troubles *trophiques* osseux. Il n'est pas rare de trouver des extrémités osseuses, soufflées en coquille d'œuf ou effilées et cornues, sans vitalité, souvent accompagnées de douleurs excessives. Le traitement de ces pseudarthroses est décevant, et il faut souvent recourir à des opérations répétées, pour obtenir une soudure définitive.

Les synostoses sont dues la plupart du temps à un défaut de traitement ou de surveillance. L'anatomie pathologique nous montre la tendance générale des fragments à se rapprocher de l'axe de l'avant-bras : que ce soit par rétraction fibreuse de la membrane interosseuse, par action musculaire du carré pronateur, ou simplement par l'action générale des muscles qui, faisant la corde de l'humérus à la main, cherchent à diminuer leur longueur en diminuant la longueur des leviers ; l'aboutissant général, que les anciens connaissaient bien, est la diminution ou la disparition de l'espace interosseux.

Il semble d'autre part que le périoste soit plus fertile dans la région interosseuse, aussi bien pour le cubitus que pour le radius, et cette fertilité paraît en rapport avec la vascularisation considérable due à l'artère interosseuse, et à la présence des couches musculaires. Quelle que soit l'explication, c'est un fait qui frappe tous les observateurs ; les surfaces osseuses superficielles et sous-cutanées sont moins ostéogéniques que les parties profondes et sous-musculaires.

Le traitement préventif des synostoses consiste : 1° à supprimer rapidement les drains transversaux ;

2° à attirer au dehors par des fils les fragments du radius, en les isolant ainsi du foyer de fracture commun.

Si la perte osseuse est minime, l'ostéosynthèse immédiate avec raccourcissement du cubitus peut être indiquée ; si la perte osseuse est grande, la synostose primitive n'existe pas, mais souvent, dans ces cas, il s'établit des synostoses en Y qui compromettent secondairement la fonction.

Lorsque les synostoses sont constituées, il faut recourir à des opérations très complexes, surtout quand elles s'accompagnent de pseudarthroses : car dans ces cas l'avant-bras est bloqué et cependant ballant et impotent. Quand la synostose donne un avant-bras solide, on peut discuter l'utilité d'une intervention, si la pro-supination est détruite seule.

C'est une question d'espèces. Souvent on hésitera à se lancer dans une opération extrêmement complexe, au milieu d'un magma osseux formant un bloc d'une solidité considérable, et ne donnant souvent qu'un résultat très aléatoire, si on n'y est pas déterminé par une autre considération que la perte de la pro-supination. La question de métier intervient aussi : la solidité est la pre-

mière qualité de l'avant-bras, et si le trouble fonctionnel dû à la perte de la pro-supination est considérable, du moins n'est-il pas comparable à l'état ballant de l'avant-bras.

Je ne veux pas insister sur toutes les considérations auxquelles peut donner lieu l'étude des synostoses confirmées et solides. Lorsqu'elles s'accompagnent de pseudarthroses, la question se dédouble, suivant que ces pseudarthroses sont utiles au mouvement ou qu'au contraire elles entraînent l'état ballant de l'avant-bras. Dans ce dernier cas, je crois que l'intervention doit être posée en règle générale; et, suivant l'état des os indiqué par la radiographie, on prendra une détermination variant naturellement suivant les cas. Comme dernière ressource, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une ostéosynthèse radio-cubitale, à qui le défaut de mouvement donnera toujours à la main un avant-bras solide et un levier d'appui. Solidité d'abord, mobilité ensuite si possible sont les deux termes qui dirigent l'acte chirurgical (1).

Cette revue rapide des conditions anatomiques et physiologiques qui dominent la thérapeutique des fractures de guerre de l'avant-bras démontre les traits caractéristiques et la physionomie spéciale de ces fractures. Les problèmes thérapeutiques soulevés sont considérables, et l'enjeu mérite toute l'attention des chirurgiens, puisqu'il s'agit de l'avenir de la main et même du membre supérieur. Je n'ai pas à faire ressortir ici les conséquences économiques et sociales de cette question.

Il faudrait envisager ici les moyens thérapeutiques employés et notamment la technique des greffes. J'avoue que mes insuccès, en cette matière, ont été la règle. Je sais d'autre part, par ce que j'ai vu, que beaucoup de chirurgiens n'ont pas été plus heureux que moi; beaucoup de résultats enregistrés comme succès sont démentis au bout de six mois. Dans les cas les plus heureux, j'ai vu une extrémité du greffon semblant bien prise, alors que l'autre extrémité fracturée démontrait que le greffon n'était pas réellement vivant. Le plus souvent j'ai assisté à des éliminations secondaires, trop heureux lorsque le greffon avait entraîné la constitution d'ostéophytes importants, servant ainsi plutôt d'agent de prothèse que de greffe véritable.

Mais le seul point que je veuille soulever ici est le point purement instrumental. J'ai été amené depuis longtemps à chercher un outillage pratique et rapide : 1° pour les ostéotomies droites, obliques ou cunéiformes; 2° pour le prélèvement des greffons; 3° pour l'ostéosynthèse; 4° pour la prothèse immédiate.

Ce sont ces instruments que je veux signaler ici.

Je ne dirai pas combien j'ai eu de peine pour les faire réaliser, ni quel appui j'ai trouvé auprès du sous-secrétaire d'État au Service de santé et auprès des fabricants. Voici d'abord une scie cultellaire protégée, démontable, que j'ai imaginée il y a six ans. C'est une scie d'Ollier cachée et protégée dans un mors creux, mue par une bielle avec un excentrique, lui-même actionné, soit par un engrenage à main, soit électriquement. Le second mors, mobile, s'articule avec cette branche mâle, et forme une pince de homard que l'on serre avec un écrou à pas rapide. La scie est fixée ainsi, et fait corps avec l'os qu'elle attaque dans le

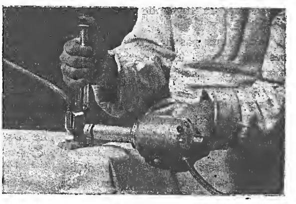


Fig. 5.

plan choisi, sans dérapage, suivant l'angle voulu, et les parties molles sont protégées pendant l'action de la scie. Le moteur est démontable et on peut stériliser toute la partie active sans la détériorer. Pour se servir de cet appareil, on commence par engager la branche femelle sous l'os à couper, comme une sonde cannelée, puis on articule et on serre l'os dans la pince. On met en route le moteur et, en appuyant sur le guide de la scie, on obtient une coupe parfaite et rapide sans échauffement : la denture de la scie et sa construction spéciale évitent, par un dégorgement immédiat, toute friction échauffante.

Les figures 3 à 5 montrent la scie dans ses différents états.

Pour prélever les greffons, j'ai modifié la scie d'Albee. Le principe est toujours le même : il faut assurer la main pour agir vite et sûrement. Deux scies circulaires sont montées sur un bâti mobile, dans une tige creuse, se terminant par une sorte de pied de biche. La main étant solidement fixée sur l'os à couper, on met en marche

(1) Dans les fractures isolées du radius avec grosse perte de substance diaphysaire, il y a intérêt à faire une arthrodèse radio-cubitale inférieure avec fixation de l'épiphyse radiale sur la tête cubitale.

le moteur et on fait descendre les deux scies accouplées à la profondeur que l'on désire. Avec des scies de 50 millimètres de diamètre, on obtient des greffons atteignant 12 millimètres d'épaisseur.

Le même bâti permet de n'opérer qu'avec une scie, et, avec un peu d'habitude, on arrive facilement à dédoubler un os comme le radius sur la longueur que l'on veut, avec une très grande rapidité.

Ces deux scies sont d'inégale valeur : la scie cultellaire rend de grands services, soit pour régulariser des fragments, soit pour pratiquer des ostéotomies simples ou cunéiformes. Je n'ai pas eu l'occasion encore de l'appliquer au fémur, mais, sur des tibias et des avant-bras, j'ai obtenu de très bons résultats. Dans des fractures sus-malléolaires vicieusement consolidées, j'ai pu rectifier des angulations par un seul trait oblique au-dessous du foyer de fracture vicieusement consolidé.

Je ne veux pas insister plus longuement sur ces instruments. Tous ceux qui ont eu à surmonter les difficultés de la chirurgie osseuse apprécieront ces appareils.

Quant aux procédés d'ostéosynthèse, j'ai naturellement cherché comme tout le monde des procédés simples et rapides. J'ai modifié les plaques de Lambotte et remplacé les vis par des lames étroites métalliques au lieu de fil.

Mais ce sont là des accessoires.

Il me suffit de rappeler aujourd'hui les grandes directions thérapeutiques des fractures de l'avant-bras. Les difficultés de traitement et toutes les séquelles malheureuses démontrent qu'à côté du fracas des fractures de cuisse qui retiennent toute l'attention des chirurgiens, les fractures de guerre de l'avant-bras ont une physionomie à part et exigent une thérapeutique variée et complexe. Les blessés de cette catégorie sont ingambes et devraient être facilement expédiés, mais en revanche le traitement est long et exige les ressources les plus variées de l'arsenal chirurgical, et l'appoint de la physiothérapie et de la mécanothérapie.

Lorsqu'on voit les difficultés de traitement des cas anciens, et lorsqu'on est obligé de restaurer les fonctions compromises, on s'aperçoit mieux de ce qu'on aurait pu faire pour éviter de pareilles séquelles ; et on regrette que ces fractures ne soient pas suivies du commencement à la fin du traitement par des chirurgiens compétents et entraînés.

SUR LA TACHYCARDIE CONTINUE D'ORIGINE ÉMOTIVE

PAR

R. CHARON et G. HALBERSTADT
Médecin-major de 1re classe. Médecin-chef — Médecin aide-major de 1re classe Médecin traitant
du Centre psychiatrique de la région du Nord (Amiens).

Le fait que l'émotion peut provoquer une accélération passagère des battements cardiaques est connu de tout le monde. Mais ce n'est que depuis quelques années — et notamment depuis la guerre actuelle — que commence à être étudiée la tachycardie postémotionnelle, non seulement passagère, mais continue. Avant de rapporter des observations personnelles, nous croyons utile de faire une revue des principales publications parues sur ce sujet depuis le début des hostilités.

Le premier travail est, croyons-nous, celui de Dejerine et Gascuel, intitulé : « Un cas de tachycardie permanente d'origine émotive ». Il s'agit d'un commotionné chez lequel, depuis plus de trois mois, le pouls se maintenait à 130-140, avec crises paroxystiques (180) accompagnées d'angoisse. Le malade était habituellement déprimé, fort préoccupé par l'état de son cœur. « Le cas actuel, disaient les auteurs, est un exemple très net de tachycardie permanente d'origine émotive. C'est là un syndrome observé plus d'une fois dans des circonstances analogues, — accidents de chemin de fer, tremblements de terre, — c'est-à-dire dans le cas d'émotion à la fois brusque et violente (1). »

Laignel-Lavastine parle de quatre syndromes de Basedow « certainement déterminés par éclatement d'obus », et il ajoute comme commentaire : « On connaît d'ailleurs le rôle sécrétoire polyglandulaire des émotions (2). »

Au début de 1916, paraît le travail de Gallavardin sur « les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste » (3). Il distingue deux sortes de tachycardies : les tachycardies *anormales*, constituées « par l'entrée en scène d'un nouveau centre d'excitation », et les tachycardies *sinusales*, où il s'agit de la « simple accélération du rythme normal du cœur », dont l'origine se trouve « au niveau du nœud sino-auriculaire, dans les vestiges de l'ancien sinus, à l'union de la veine cave supérieure

(1) DEJERINE et GASCUEL, Un cas de tachycardie permanente d'origine émotive (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 211).

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Rapport sur le Centre neurologique de la IXe région (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1168).

(3) GALLAVARDIN, Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste (*Arch. des mal. du cœur*, février 1916, p. 45).

et de l'auricule droite ». Nos cas rentrent dans cette dernière catégorie. Ainsi que le fait remarquer l'auteur, l'étude des maladies de Basedow frustes et des névroses tachycardiques sans lésion du corps thyroïde est rendue difficile par ce fait qu'il n'y existe « qu'un seul symptôme objectif notable, l'accélération du cœur, et que cette accélération est elle-même d'une mobilité, d'une variabilité aussi décevante à un examen superficiel, que décourageante à une observation plus attentive ». On note parfois chez le même malade des écarts allant de 160 à 110 ou à 80, et cela « à quelques jours, quelques heures, quelques minutes même d'intervalle ». On trouve en même temps de l'hypertension, d'ailleurs modérée. L'article de Gallavardin ne se rapporte pas spécialement aux tachycardies émotionnelles, mais il est manifeste que ces dernières rentrent dans le grand groupe des névroses tachycardiques étudié par lui. Signalons que l'origine du trouble constaté doit être cherchée, d'après l'auteur, dans une excitation du grand sympathique, que celle-ci soit de cause thyroïdienne ou de nature inconnue. Mais, comme le dit Gallavardin : « Dans les deux cas (maladie de Basedow fruste et névrose tachycardique), le syndrome clinique est vraiment identique... il faut avoir le courage de le dire, ces deux sortes de malades ne diffèrent que par le cou. » Tout récemment le même auteur est revenu sur ce sujet et il a signalé notamment que les médecins anglais ont également vu d'anciens commotionnés devenus ensuite tachycardiques (1).

Lortat-Jacob (2) a constaté chez les anciens commotionnés très souvent de la « tachycardie permanente », et dans le courant de cette même année (1916) plusieurs auteurs mentionnent également l'existence du syndrome de Basedow comme suite possible de la commotion. Citons : du Roselle et Oberthur (3), Français (4), Léri qui dit ceci : « Nous ne faisons que signaler ces cas isolés, mais fort intéressants ; nous nous garderons, pour le moment, de toute tentative d'interprétation (5). »

Cette question de la tachycardie continue comme manifestation de l'émotivité morbide acquise a été également soulevée à la séance de janvier 1917 de la Société de neurologie par Dupré et Grimbert (6), qui ont rapporté plusieurs observations personnelles, dont l'une concerne un commotionné (obs II). R. Oppenheim (7) a vu aussi des cas semblables, et il spécifie qu' « il paraît s'agir plutôt d'un syndrome émotionnel que de commotion véritable ». A la Société médicale des hôpitaux, Babonneix et Célos (8), P. Merklen (9) parlent des cas de maladie de Basedow chez les commotionnés et émotionnés de guerre. Aubertin (10), dans un article sur « les cardiaques du front en 1917 », dit que la tachycardie est de beaucoup le plus fréquent des troubles fonctionnels cardiaques observés chez le combattant. J. Lépine, dans un livre récent, cite deux cas de goitre exophtalmique fruste consécutifs à une commotion (11).

Nous rattachant à l'opinion de Gallavardin, nous n'avons pas cru devoir distinguer le goitre exophtalmique, souvent plus ou moins « fruste », avec la tachycardie, laquelle, surtout lorsqu'elle est accompagnée de tremblements, — et ce n'est pas rare, — lui ressemble beaucoup. Ce que nous avons en vue, en somme, c'est l'existence possible, à la suite d'un gros choc émotionnel, d'une tachycardie continue.

Nous donnerons maintenant nos observations personnelles.

Observation I. — B..., âgé de vingt-huit ans, entré le 2 juin 1917.

B... a été commotionné le 23 mai 1917 sur le front de... Le centre de neuro-psychiatrie d'armée l'a évacué avec la note suivante : « Etat d'anxiété d'éclosion récente avec tachycardie (pouls 120), tremblement surtout marqué du côté droit, troubles du sommeil. Constitution émotive. Troubles neuro-psychiques ne nécessitant pas l'internement. » Dirigé sur un service de neurologie, il n'y resta que quelques jours et nous fut adressé à la suite d'une crise d'anxiété avec idées de suicide.

On ne relève dans ses antécédents que le fait suivant : depuis l'âge de vingt à vingt-deux ans, il serait sujet, de temps en temps, à des palpitations cardiaques, survenant surtout à la suite d'efforts. Exerce la profession de sellier. A fait la campagne actuelle dès le début. Sert dans l'artillerie. N'a jamais été ni blessé ni évacué pour

(1) Gallavardin, Les tachycardiques (*Arch. des mal. du cœur*, septembre 1917, p. 408).

(2) Lortat-Jacob, Rapport sur le Centre neurologique de la XIIIe région (*Revue neurologique*, 1916, novembre-décembre, p. 690).

(3) Du Roselle et Oberthur, *Revue neurologique*, 1916, n°s 4-5, p. 600.

(4) Français, Rapport sur le Centre neurologique de la IIIe région (*Revue neurologique*, 1916, novembre-décembre, p. 659).

(5) A. Léri, Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1916, n° 2, p. 190).

(6) Dupré et Grimbert, La psychonévrose émotive (*Soc. de neurol.*, 11 janvier 1917 ; *Revue neurol.*, 1917, n° 1, p. 45).

(7) R. Oppenheim, Le pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque dans les suites éloignées des traumatismes craniens (*Progrès médical*, 17 février 1917).

(8) Babonneix et Célos, Goitre exophtalmique à la suite d'une commotion nerveuse (*Soc. méd. des hôp.*, 1er juin 1917 ; *Presse médicale*, 14 juin 1917).

(9) P. Merklen, Le goitre exophtalmique des combattants (*Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1917 ; *Presse médicale*, 2 août 1917).

(10) Aubertin, Les cardiaques du front en 1917 (*Presse médicale*, 6 août 1917).

(11) J. Lépine, Troubles mentaux de guerre. Collection Horizon, Paris, 1917, p. 68.

maladie. A eu dernièrement de gros chagrins personnels.

B... raconte sa commotion de façon suivante : il s'est beaucoup surmené au cours d'attaques récentes (seconde moitié d'avril et commencement de mai). Le 23 mai, sa batterie a été repérée et prise sous un tir de barrage. Un obus est tombé à 2 mètres de lui. Il a été culbuté et a perdu connaissance pendant environ quinze minutes. Relevé, il s'est mis à trembler de tout le corps. Puis fut évacué, d'abord au poste de secours, puis plus à l'arrière. Il n'y a pas eu de période confusionnelle nette.

B... est atteint de tachycardie continue. Depuis son entrée et jusqu'à la fin d'octobre, nous n'avons jamais trouvé un pouls inférieur à 88. Il varie habituellement entre 90 et 100. Il est régulier. Il n'y a aucun souffle cardiaque. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Pression maxima, 20 ; minima, 12 (Pachon).

Il y a un tremblement menu des mains, avec légère prédominance à droite. Tant la tachycardie que le tremblement s'exagèrent sous l'influence d'émotions ; le moindre effort physique augmente la tachycardie d'une façon notable. Les réflexes patellaires, olécraniens et achilléens sont très exagérés. Les céphalées sont fréquentes. L'état général, médiocre au début, s'est ensuite amélioré ; le malade a augmenté de 5 kilogrammes en cinq mois.

Au point de vue mental, B... est un homme émotif, avec tendance à la dépression psychique (motivée en partie par des chagrins intimes), susceptible, renfermé. Les idées de suicide ont disparu. Il n'y a ni délire, ni hallucination, ni confusion. Le jugement, la mémoire, l'attention sont intacts.

OBSERVATION II. — R..., âgé de vingt-deux ans, entré le 15 juin 1917.

Évacué à la suite d'une commotion. Le pouls se maintient toujours aux environs de 100. Il est régulier. Il n'y a aucune lésion cardiaque. La pression sanguine n'a pu être recherchée. Au début, il y a eu une exagération des réflexes et un léger tremblement des mains ; ces deux phénomènes ne s'observent plus en octobre.

Au point de vue mental, on se trouve en face d'un tableau clinique des plus complexes. Ce qui domine, c'est la confusion mentale, mais avec des caractères quelque peu particuliers. Il y a non seulement une désorientation dans le temps et le lieu avec amnésie de fixation très accusée, mais encore une tendance marquée aux réponses absurdes. Le malade dit, par exemple, qu'il y à trente jours dans une semaine, qu'il a six doigts à chaque main, etc. Nous avons aussi constaté de la fabulation par intermittence. A plusieurs reprises, il y eut, surtout au début, des troubles sphinctériens. L'activité intellectuelle est nulle. Il passe son temps sans s'occuper à quoi que ce soit. Il y a une maladresse extrême de mouvements (au début, elle allait jusqu'à une véritable apraxie) et une difficulté de la marche (au début, le malade gardait constamment le lit). A un moment donné nous avons noté de l'astasie-abasie. Une fois il eut une crise convulsive hystériforme.

OBSERVATION III. — V..., âgé de trente-deux ans, entré le 31 août 1917.

Le 7 juillet 1917, V... a reçu une plaie superficielle au front (par balle) et a été commotionné en même temps.

Soigné dans la zone des armées, il part le 10 août à Londres (où se trouve sa famille) en permission de sept jours ; là, il reçoit une contusion du pied gauche (par accident de voiture) et manifeste ensuite des troubles mentaux (nous n'avons pu établir quel jour exactement ceux-ci ont débuté). Évacué en France (accompagné), il est ensuite dirigé sur le centre psychiatrique.

Le pouls de V... ne descend jamais au-dessous de 104. Nous l'avons presque toujours trouvé à 120, et cela est d'autant plus remarquable que le malade reste constamment couché et ne fait aucun effort physique. L'auscultation et la percussion indiquent qu'il n'y a aucune lésion cardiaque. Pression sanguine (Pachon) maxima, 18 ; minima, 12. Il y a un tremblement (intermittent) des mains. Les réflexes patellaires sont très exagérés. Il y a une hypoesthésie généralisée à la piqûre, très marquée. Le malade tient les yeux constamment fermés. Au point de vue ophtalmologique, le diagnostic porté a été : spasme palpébral avec mydriase et réaction paresseuse à la lumière.

L'état mental de V... est resté sensiblement le même pendant les deux mois qu'il fut soumis à notre observation. Le malade garde généralement le lit. Tantôt il est couché, tantôt il est assis, mais gardant toujours les yeux clos. Il ne marche seul que difficilement et doit être guidé.

L'activité est nulle. V... ne peut répondre d'une façon circonstanciée. Il parle par phrases courtes et sommaires, parfois avec agrammatisme. Il y a une tendance marquée au mutisme. Ce n'est qu'en le réveillant de son assoupissement qu'on obtient des réponses. Installé en Belgique avant la guerre (polisseur), il est parti à la mobilisation et sa femme avec ses enfants ont fui à Londres. Il dit : « Tout perdu là-bas, abandonné par ma famille, seul avec ma femme et mes enfants. » Toutes ses idées gravitent autour de ce point central : le retour auprès des siens. La séparation lui pèse au plus haut point. Comme contraste frappant avec cet état de dépression — et coexistant avec lui — il faut noter un certain degré de puérilisme. Il dit qu'il attend saint Antoine qui doit venir le chercher et le conduire chez lui. Demande « de la crème et de la brioche », veut « aller à la pêche (!) ». Ne parle jamais de sa femme qu'en l'appelant « ma mie » et se met alors à pleurnicher. Parfois se met à prier. Pendant toute la journée tient entre ses mains les portraits de sa femme et de ses enfants. Il comprend ce qu'on lui dit, mais semble profondément désorienté. Connaît l'année, mais ignore le mois. Dans l'appréciation de la valeur de ses réponses, il faut tenir compte de l'instabilité de son attention. Il est possible que V... soit moins désorienté qu'il le paraît. Parfois on note de l'entêtement pathologique. A plusieurs reprises, V... n'a voulu prendre que des aliments liquides. Il y a eu aussi des périodes de gâtisme urinaire. Si on insiste pour le faire lever ou pour lui faire prendre des aliments qui lui déplaisent, il se fâche et devient presque impulsif.

Les trois malades dont nous venons de rapporter les observations se trouvent encore en traitement dans notre service (novembre 1917). B... est pleinement lucide, mais reste hyperémotif au plus haut degré. R... et V... sont tous les deux en plein état de confusion ; le premier cependant est un peu amélioré comparativement à ce qu'il était au moment de son entrée. Dans ces trois cas, la commotion comme cause de troubles mentaux est certaine. Ceux-ci, d'autre part, ont été assez sérieux pour nécessiter le placement dans un service spécial. La forme clinique qu'ont affectée les troubles psychiques postcommotion-

nels n'a pas été la même dans les trois cas. B... est devenu, après le choc émotif, un anxieux, très impressionnable et émotionnable. R... présente un état de confusion avec certains symptômes rappelant le syndrome de Ganser (réponses absurdes), d'autres rappelant celui de Korsakoff (amnésie de fixation très accusée et parfois fabulation). V... est atteint de puérilisme, syndrome isolé par Dupré et qui n'est pas rare dans les psychoses postcommotionnelles.

Ce qui unit ces trois cas, c'est leur origine *nettement psychogène*. C'est en effet l'émotion, liée au choc commotionnel subi, qui a provoqué une maladie mentale chez B..., R... et V...; leur affection est donc, de ce fait, *psychogène*, c'est-à-dire due à une cause psychique. La tachycardie est, chez les trois malades, continue (nous avons ontrôlé le fait à maintes reprises) et s'accompagne d'hyperréflectivité. A noter l'hypertension drtérielle chez les deux malades chez lesquels fut aecherchée la pression sanguine. Nous ne pouvons préciser, à l'heure actuelle, quel sera le pronostic e ces tachycardies. On sait que la commotion laisse parfois des *séquelles mentales*, sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici. Il résulte de ce qui précède qu'elle peut laisser aussi des *séquelles cardiaques*, que celles-ci soient dues à une excitation du sympathique (comme nous serions tentés de le croire avec Gallavardin), ou non. Que deviendront ultérieurement les sujets qui en sont porteurs? On conçoit l'importance de ce problème au point de vue médico-militaire (réforme, pensions, etc.). Il ne sera résolu que lorsque seront publiées des observations relatives à des cas très anciens.

L'EFFET LOCAL DES LIPOIDES HÉPATIQUES SUR LES PROCESSUS INFLAMMATOIRES ET SUR LA CICATRISATION DES PLAIES

PAR

Émile SAVINI (de Jassy).

Partant de ce fait d'observation clinique, que l'apparition spontanée de l'ictère chez un blessé abrège considérablement la cicatrisation de ses plaies, MM. Schoull et Weiller (1) sont arrivés à obtenir la cicatrisation rapide des plaies chez nombre de blessés par l'emploi local des lipoïdes du foie.

A la suite de ce travail, M. H. Vigen a communiqué les bons effets sur les brûlures et les plaies atones d'un onguent composé d'axonge, cire vierge, huile d'olives et fiel de bœuf (2).

Nous avons repris immédiatement ces recherches et nous avons obtenu des résultats thérapeutiques très encourageants.

Les lipoïdes hépatiques employés par nous sont préparés de la manière suivante (3) : le foie haché, bien desséché à 70° et réduit en poudre, est placé dans un appareil de Soxhlet pour l'extraction à l'éther, et avec les lipoïdes obtenus on prépare aseptiquement une solution-émulsion (5 à 10 p. 100) dans de l'huile d'olive stérilisée. Pour la conserver aseptique, on y ajoute de temps à autre quelques centimètres cubes d'éther.

Avant chaque emploi, il convient de la chauffer légèrement, en la plongeant dans de l'eau chaude, et surtout de la bien secouer pour la rendre homogène.

On en arrose la plaie tous les deux jours environ, après lavage à l'eau physiologique stérile, et on met un pansement aseptique. Pour les trajets fistuleux et pour les cavités suppurantes, on l'y fait pénétrer à l'aide d'une mèche imbibée ou d'une seringue.

Lorsqu'on a la chance de pouvoir traiter la plaie dès le début, c'est-à-dire avant que les effets de l'infection se soient montrés, on en obtient la cicatrisation d'une manière extrêmement rapide.

En voici deux exemples démonstratifs :

a. Antoinette P..., trente-six ans, avec plaie à trajet oblique sur le bord externe de l'index droit, produite par les éclats d'une assiette qui s'est brisée entre ses mains. Lavage immédiat à l'eau physiologique et pansement à l'huile aux lipoïdes. Le troisième jour, la cicatrisation est complète.

b. Jean S..., trente-deux ans, avec plaie au médius gauche, produite par la machine à hacher la viande, où il a par mégarde introduit le doigt. La plaie, d'une profondeur d'un centimètre et demi, est à trajet très oblique, de sorte que la pulpe du doigt forme un lambeau, qui n'adhère plus que par un pont très mince de tissus. Lavage à l'eau physiologique et pansement à l'huile aux lipoïdes à deux reprises. Le quatrième jour, la cicatrisation est presque complète et le cinquième la cicatrisation est achevée, de sorte qu'il reprend son travail sans pansement.

Notons aussi que l'application des lipoïdes possède un effet calmant immédiat sur la sensation de cuisson et de douleur au niveau de la plaie.

Lorsque la plaie est large, suppurante et montre peu de tendance vers la guérison (plaie atone), l'emploi des lipoïdes hépatiques tarit bientôt la suppuration et hâte le processus de cicatrisation, ce qu'on reconnaît à l'invasion rapide du liséré grisâtre des bords vers le centre de la plaie. La cicatrisation complète demande, selon l'étendue de la plaie, huit à douze jours, au lieu d'attendre des semaines comme d'habitude.

(1) *Journal des Praticiens*, n° 15, du 10 avril 1915.

(2) *Journal des Praticiens*, n° 18, du 1er mai 1915.

(3) Nous devons adresser nos remerciements à M. le Dr G. Dumitresco, de Bucarest, qui nous a fourni les lipoïdes nécessaires pour ces recherches.

Lorsqu'on a affaire à des plaies trop vastes, on a fréquemment recours à la méthode des greffes dermo-épidermiques de Thiersch; seulement la suppuration s'y oppose souvent et la fait échouer. C'est alors que l'application des lipoïdes hépatiques a une action particulièrement utile, en aidant puissamment la fixation des greffes, et en les faisant progresser très rapidement. Encore mieux si on a soin de traiter la plaie par les lipoïdes quelques jours avant l'application des greffes, pour améliorer le terrain et assurer le succès.

Les larges ulcères variqueux aux jambes, qui font si souvent le désespoir des médecins par leur résistance à toute thérapeutique, sont susceptibles de guérir par un traitement prolongé avec les lipoïdes hépatiques.

Parmi plusieurs malades semblables, nous avons eu, par exemple, à traiter un vieillard, Michel P..., âgé de soixante-dix ans, chez lequel la jambe était presque entièrement entourée d'un seul et énorme ulcère variqueux datant de plusieurs années. Ce malade avait fait d'innombrables séjours dans les hôpitaux, où on lui avait administré tous les traitements imaginables, mais toujours sans résultat appréciable.

Tout en le laissant vaquer à ses occupations, nous lui avons appliqué notre traitement et nous avons eu la satisfaction de voir la suppuration tarir peu à peu et la cicatrisation faire des progrès.

Un fait intéressant chez ce malade fut l'apparition, en plusieurs endroits au milieu de l'ulcère, de bourgeons charnus, qui se sont revêtus spontanément d'épithélium et ont commencé à s'étendre vite pour arriver à se confondre avec le limbe épidermique grisâtre parti des bords de l'ulcère. Ce phénomène est dû vraisemblablement à une reviviscence de l'épithélium subsistant en des points où il ne paraissait plus y en avoir trace.

Après deux mois et demi de traitement, il ne persistait plus de l'ancien ulcère que deux bandes larges d'un travers de doigt, tout le reste étant cicatrisé; au bout de trois mois et demi, la cicatrisation était complète.

En application locale, les lipoïdes hépatiques possèdent une efficacité très marquée et très rapide contre les diverses complications inflammatoires des hémorroïdes (suppuration, dermite, rhagades, exulcérations, phlébites, crises hémorroïdaires), produites surtout par le colibacille et survenues soit spontanément, soit par un écart de régime (condiments, boissons alcooliques), soit par une irritation locale.

Rappelons que pour les soins de propreté de la région anale chez les hémorroïdaires, le savon de glycérine seul est inoffensif, tous les autres étant plus ou moins irritants, et que l'administration à l'intérieur de bicarbonate de soude est aussi un adjuvant utile.

L'application des lipoïdes pendant quelque temps avant l'opération éteint toute trace d'inflammation locale et prépare la région, de telle sorte que l'opération a plus de chances de réussir. On conçoit facilement le grand intérêt qu'il y a de faire cicatriser rapidement la plaie produite par l'exérèse du paquet hémorroïdaire, par l'intervention des lipoïdes hépatiques, au double point de vue d'échapper aux nombreuses chances d'infection dans cette région et de pouvoir rétablir le plus tôt possible le flux intestinal.

Les lipoïdes sont aussi très efficaces contre les plaies que se font les chiens en se grattant et en se mordant à cause du prurit non parasitaire qui les envahit parfois. Si avancé que soit leur état, ce traitement réussit à les sauver.

Il nous semble presque superflu de relever aussi l'effet rapide qu'exerce ce traitement sur les brûlures, qu'elles soient produites par des agents physiques ou chimiques; ainsi en est-il de la lessive forte chez les blanchisseuses. Nous en avons eu à traiter quelques cas. L'application d'huile aux lipoïdes apaise immédiatement la cuisson et aide puissamment à la réparation des tissus.

Enfin nous avons voulu essayer aussi l'action antiphlogistique et cicatrisante des lipoïdes hépatiques sur les muqueuses, et nous avons obtenu des résultats encourageants dans le traitement de la colite muco-membraneuse par des lavages intestinaux faits à l'aide d'une émulsion de lipoïdes, ainsi que dans le traitement des ulcérations du col utérin.

Il convient toutefois de faire mention des cas où ce traitement échoue. C'est par exemple le cas de l'eczéma, où nous n'avons rien obtenu. Il y en a de même en ce qui concerne la cicatrisation du chancre syphilitique, du chancre simple et de ses adénites satellites, suppurées et ouvertes au bistouri. Cependant si, dans ce dernier cas, la cicatrisation tarde à s'accomplir, l'emploi des lipoïdes peut devenir très avantageux.

En ce qui concerne le mode d'action des lipoïdes, nous pensons qu'ils agissent probablement comme stimulants généraux des fonctions cellulaires, en activant leur pouvoir défensif et leur capacité de régénération d'une manière remarquable, de sorte qu'avec leur aide on arrive en même temps à éteindre le processus inflammatoire et à obtenir une cicatrisation rapide. Par ce fait on réalise une grande économie de temps et de matériel de pansement, ce qui surtout en temps de guerre représente un avantage très appréciable. En même temps on supprime rapidement la porte ouverte aux infections avec toutes leurs complications possibles (1).

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.

A PROPOS DE LA LECTURE SUR LES LÈVRES

PAR

H. MARICHELLE,
Directeur du Laboratoire de la parole de l'École pratique des Hautes Études.

L'enseignement de la lecture sur les lèvres a donné lieu à des méthodes assez diverses qui n'ont pas toutes la même valeur ; elles se rangent sous deux catégories que l'on peut caractériser de la manière suivante.

L'idée qui vient tout d'abord à l'esprit consiste à assimiler l'étude de la lecture sur les lèvres à celle de la lecture typographique. Il faut que l'élève apprenne d'abord « ses lettres » ; il en formera ensuite des syllabes, puis des mots. C'était le procédé des premiers auteurs qui ont écrit sur la question, et c'est encore celui de la très grande majorité des éducateurs, professionnels ou occasionnels.

Un moyen beaucoup plus simple est celui qu'emploient d'instinct les sourds qui s'exercent, sans le secours d'un maître, à comprendre la parole de ceux qui les entourent.

Si nous avions à faire un choix entre ces deux procédés, nous donnerions sans hésiter la préférence au second, en recommandant seulement aux personnes qui s'en servent de faire preuve d'une persévérance égale à celle de l'élève guidé par un professeur ; il est permis d'affirmer que ce dernier n'obtient des résultats réels qu'à partir du moment où il a recours à la parole plus ou moins courante ; la prétendue préparation faite sur les éléments isolés, voyelles ou consonnes, n'a pour effet que de retarder les progrès.

La raison en est que ces « éléments » ne sont pas ceux dont se servira l'interlocuteur du sourd, quel qu'il puisse être, homme, femme ou enfant. Les positions organiques par lesquelles se traduisent à l'œil telle voyelle ou telle consonne sont très différentes les unes des autres ; elles dépendent des éléments voisins, de la vitesse du débit, d'autres facteurs encore ; le sujet qui lit sur les lèvres est ainsi fort éloigné des conditions faites à celui qui lit un texte imprimé ou manuscrit ; dans ces derniers cas, chaque lettre a son dessin caractéristique ; et même s'il arrive que certaines lettres soient déformées ou complètement omises, les autres conservent toujours leur tracé signalétique.

De ces différences essentielles entre les deux mécanismes — celui de la lecture ordinaire, celui de la lecture sur les lèvres — résultent nécessairement des différences correspondantes dans les méthodes à mettre en œuvre pour leur enseignement.

C'est ce que nous avons essayé de montrer dans une étude qu'a publiée récemment le *Larousse médical* de guerre, et où nous avons demandé au cinématographe une documentation que la photographie ordinaire est incapable de fournir ; la parole est faite de mouvements et l'on s'expose à de graves erreurs en l'étudiant sur un organe immobilisé.

Est-ce à dire que nous recommandions au sourd d'apprendre la lecture sur les lèvres par la pratique seule et sans avoir recours aux conseils d'un maître compétent? Pas le moins du monde. La méthode qui prend pour base l'étude des mots et des phrases plutôt que celle des éléments comporte, elle aussi, une graduation et des exercices rationnels qui concourent dans une large mesure au succès final. Il est donc indispensable d'avoir fait de ces questions une étude approfondie pour guider utilement les personnes qui veulent s'initier à l' « art subtil » de la lecture sur les lèvres. Et c'est pourquoi nous estimons qu'il vaudrait mieux, dans l'intérêt des mutilés de l'ouïe, se garder de confier certains cours de rééducation à des maîtres de danse ou à des notaires, comme nous nous sommes laissé dire que cela était arrivé plus d'une fois.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Troubles locomoteurs consécutifs aux plaies de guerre.

Les troubles locomoteurs consécutifs aux plaies de guerre sont d'une telle fréquence et d'une telle importance sociale qu'on ne saurait leur accorder trop d'attention.

Comme le dit fort spirituellement le professeur Aug. Broca dans un livre récent bourré de faits et de conseils pratiques (1) : « Il semble qu'on ait souvent péché par ignorance, pour avoir un peu méprisé depuis trente ans tout ce qui ne se passe pas dans le ventre : la guerre a démontré, hélas ! que la chirurgie des membres a sa raison d'être et que l'orthopédie chirurgicale en est le complément indispensable. Ceux qui s'y adonnaient jusqu'à présent étaient un peu considérés comme des rebouteurs que l'on consentait à classer en catégorie supérieure ; pendant une vingtaine d'années on tirera peut-être profit de leur expérience. Pour le moment on en est encore à inventer certains préceptes d'ailleurs classiques ou à compromettre par généralisation

(1) AUG. BROCA, Troubles locomoteurs consécutifs aux plaies de guerre, un volume, collect. Horizon, 1918, Masson et Cie, édit.

des procédés fort utiles si on les applique avec discernement. Ces inventions seraient irritantes si l'*Ecclésiaste* ne nous enseignait : « On ne se souvient « pas de ce qui est ancien et ce qui arrivera dans la « suite ne laissera pas de souvenir chez ceux qui « vivront plus tard (*Eccl.*, I, II). »

Aug. Broca étudie d'abord les *ankyloses*. Il met en garde le lecteur contre cette erreur de nomenclature qui a pour corollaire bien souvent une erreur grave de thérapeutique et qui consiste à qualifier d'ankylose l'immobilisation articulaire causée par exemple par une ostéo-arthrite tuberculeuse en évolution : or, pour employer ce terme d'ankylose, il faut que la maladie articulaire initiale soit guérie, et tant que l'arthrite est en évolution, c'est elle qu'il faut traiter, et son traitement est en antagonisme fréquent, habituel même avec celui de l'ankylose, lorsque le processus inflammatoire est éteint.

Les ankyloses en mauvaise position doivent être opérées, mais il en est autrement des ankyloses en bonne position.

Au membre inférieur, où tout doit être orienté vers la solidité dans l'appui, notre règle formelle doit être de respecter toutes les ankyloses en bonne position et même de toujours chercher la consolidation osseuse lorsque nous opérons pour redressement.

Au membre supérieur, le problème se pose dans des conditions un peu différentes, la mobilité pouvant être aussi importante que la solidité. Pour en récupérer tout ou partie, on peut soit profiter d'une résection pour redressement, soit réséquer de propos délibéré une ankylose en bonne position.

Aux *doigts*, une ankylose en mauvaise position ou avec déviation latérale nécessite presque toujours l'amputation. Au *pouce*, la conservation doit être poussée aussi loin que possible. Aux *orteils*, la conservation n'a aucun intérêt.

Au *poignet*, l'ankylose favorable est en rectitude avec 15 à 20° d'extension.

L'*ankylose de l'avant-bras* consiste dans la perte ou la limitation des mouvements de pronation et de supination. L'attitude favorable est la demi-pronation.

S'il y a simple « décalage » en pronation du foyer de fracture, pratiquer l'ostéotomie suivie d'immobilisation en supination ; si le cal gêne par son volume, pratiquer l'abrasion du cal.

Dans l'*ankylose du coude*, ne pas toucher à l'ankylose à angle droit, sauf certains motifs spéciaux (fistule persistante, réchauffement du foyer, etc.). Redresser les ankyloses entre 180° et 135°), obéir à l'indication professionnelle entre 135° et 90°. Préférer en principe le redressement manuel s'il s'agit d'une ankylose fibreuse.

Dans l'*ankylose de l'épaule*, une importance considérable doit être attribuée à la mobilité de l'omoplate : pour beaucoup de professions, une ankylose même complète de l'épaule avec mouvements normaux de l'omoplate est une infirmité médiocre ; une ankylose même incomplète est une infirmité grave lorsque l'omoplate est soit fixée par des cicatrices, soit immobilisée par insuffisance musculaire.

Ne pas traiter l'ankylose de l'épaule par la résection mobilisante, d'autant plus volontiers suivie de jointure ballante que presque toujours le deltoïde est mauvais, soit atrophié, soit partiellement détruit et hors d'état de retrouver sa vigueur.

Au *cou-de-pied*, l'ankylose à angle droit est fonctionnellement favorable.

L'ankylose en équinisme est nettement défavorable ; celle en équin varus l'est davantage encore.

L'astragalectomie et, s'il y a un peu de varus, la résection de la grande apophyse du calcanéum sont indiquées.

L'*ankylose du genou* favorable est l'ankylose rectiligne qui ne modifie en rien la station debout. L'ankylose en légère flexion n'a pas d'inconvénient. Mais la flexion dépassant 25 à 30° nécessite une résection cunéiforme.

L'*ankylose de la hanche* favorable est l'ankylose rectiligne. Le traitement de choix des attitudes vicieuses (flexion avec adduction ou abduction) est l'ostéotomie sous-trochantérienne. On ne doit pas pratiquer de résection en vue d'obtenir la mobilisation, mais seulement primitivement pour gros fracas osseux ou secondairement pour assurer le drainage d'un foyer très infecté.

M. Broca insiste, dans un chapitre très minutieusement rédigé, sur les moyens de prévenir les *raideurs*, sur la nécessité d'apprendre aux blessés à se servir de leurs mains et de leurs pieds, sur l'erreur qu'on commet trop souvent de faire quitter trop vite au blessé le lit où il se « débilite » et où il s'ennuie. C'est sous ce dernier prétexte qu'on voit tant d'*écharpés* et de *béquillards*.

Le traitement des raideurs articulaires est constitué : par les moyens *indirects* d'assouplissement, massage, balnéation chaude quotidienne (vers 45°) ; par un moyen *spécifique*, qui est le *mouvement*, mouvements actifs surtout (et sur ce point, le meilleur des traitements est la reprise du travail) et mouvements passifs.

Pour de *grandes raideurs*, la mobilisation brusque sous l'anesthésie générale peut être nécessaire.

La même manœuvre peut se trouver indispensable pour les *raideurs en position vicieuse* (pied, genou).

La place nous manque pour insister sur les *lésions non articulaires* qui suivent les blessures de guerre : cicatrices, pertes de substance musculaire, sclérose musculaire avec rétraction consécutive. La fréquence de la rétraction du triceps sural après des blessures du mollet et l'*équinisme du pied* qui en résulte, doivent être spécialement notés ; le meilleur traitement de cette dernière difformité paraît être à M. Broca l'allongement du tendon d'Achille.

A noter un très intéressant chapitre consacré aux *pieds bots par contracture* succédant à des entorses, à des plaies même minimes du pied, et dont neuro-

logistes et chirurgiens se sont beaucoup occupés (pied varus équin).

M. Broca s'est bien trouvé du traitement par l'allongement du tendon d'Achille et la transplantation du jambier antérieur ; mais dans les cas plus accentués, il a dû recourir à une arthrodèse sous-astragalienne et calcanéo-cuboïdienne. C'est également l'opération que nous avons recommandée, Toupet et moi, dans un mémoire des *Archives de médecine militaire* de 1916, et qui nous avait fourni d'excellents résultats.

Je signalerai enfin les *déviations paralytiques*, paralysie du deltoïde, paralysie radiale, pied paralytique, les *cals vicieux*, les cals qui « décalent », les cals hypertrophiques, enfin les pseudarthroses et les pertes de substance osseuses.

Je renvoie sur tous ces points au livre si documenté du professeur Aug. Broca, dont étudiants et praticiens ne peuvent que tirer le plus grand profit.

ALBERT MOUCHET.

A propos de l'analgésie obstétricale.

Depuis deux ans, tant à la maternité de Chaumont qu'en ville, le Dr Mougeot emploie chez toutes les femmes en travail dont les douleurs sont exagérées, une injection d'un centimètre cube de la préparation suivante :

Bromhydrate de scopolamine......	0gr,0003
Ethylmorphine	0gr,005
Sulfate de spartéine............	0gr,002

pour un gramme d'eau.

Cette formule, que l'on peut faire préparer soi-même, n'est autre que celle du Sédol qui est publiée dans la *Pratique de la médication hypodermique*.

Cette injection procure un calme de deux heures et demie pendant lesquelles les douleurs continuent, mais très supportables.

Loin d'en être retardée, la dilatation semble accélérée.

Une seconde injection peut être faite quelques heures plus tard, elle est plus active que la première.

On a pu faire un forceps tout à fait indolore ; deux femmes sont accouchées sans s'en douter. Si l'on est obligé de donner un chloroforme, il en faut des quantités très minimes.

On n'a jamais constaté d'accidents ni d'inconvénients pour les mères ni pour les enfants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juillet 1918.

Diplégie faciale consécutive à une encéphalite léthargique. — Paul SAINTON. — L'encéphalite léthargique peut laisser à sa suite des diplégies faciales dont l'origine risque de rester inconnue si on ne remonte pas à l'histoire antérieure du malade. Il s'agit d'une diplégie faciale typique survenue en deux temps; elle était accompagnée de troubles moteurs dans le domaine de la branche inférieure du trijumeau et de troubles sensitifs dans les autres branches, de parésie du moteur oculaire externe et de parésie du droit supérieur. Quinze jours auparavant la malade avait eu une maladie infectieuse caractérisée par de la céphalée, de la somnolence et des frissons. Le liquide céphalo-rachidien était normal, le Wassermann négatif. Un certain nombre d'observations antérieures de paralysies associées des nerfs craniens et de diplégies faciales à étiologie inconnue doivent être vraisemblablement attribuées à l'encéphalite léthargique. La marche de la paralysie, qui s'améliore avec une progression graduée, montre que la toxine fixée sur la substance grise des centres mésencéphaliques s'élimine avec la plus grande lenteur.

Spirochéturie et néphrites de guerre. — MM. M. SALOMON et R. NEVEU ont observé de la spirochéturie chez 11 malades atteints de néphrite de guerre à type hydropigène, avec parfois azotémie plus ou moins marquée. Leurs recherches sont demeurées négatives chez 29 autres sujets, dont 14 étaient également atteints de néphrite. Les spirochètes qu'ils ont constatés sont différents de ceux de l'urètre et du prépuce, et ne peuvent être considérés comme dus à une infection secondaire. Voisins du *Spirocheta icterohemorragiæ*, ils s'en différencient par leur longueur, leur gracilité, leurs flexuosités, et se rapprochent davantage des spirochètes rencontrés à Lorient dans l'épidémie rapportée par Cristau et Manine, et étudiée par A. Pettit. Étant très peu nombreux sur les préparations, leur recherche demande des examens longs et répétés, ce qui explique qu'ils aient pu passer inaperçus à beaucoup d'observateurs. Le cobaye s'étant montré réfractaire aux inoculations, les auteurs se bornent à signaler la fréquence relative avec laquelle ils ont trouvé ces spirochètes chez les néphropathiques, sans rien affirmer sur leur rôle pathogène.

Séquelles d'encéphalite léthargique constituant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire. — MM. LORTAT-JACOB et HALLEZ. — Il s'agit d'une malade de quarante-sept ans, guérie d'une encéphalite léthargique depuis deux mois, qui avait repris la vie normale, mais conservait une paralysie partielle de la troisième paire, consistant en perte du réflexe photo-moteur avec inégalité pupillaire. Cette femme présente actuellement, en dehors de ces symptômes oculaires, des troubles sensitifs douloureux dans le domaine du trijumeau droit, et un tremblement de la tête et de la moitié gauche du corps avec mouvements choréo-athétosiques qui permettent, en l'absence de signes pyramidaux, de localiser le siège des lésions dans la moitié droite de la calotte pédonculaire et atteignant la racine ascendante sensitive du trijumeau, le moteur oculaire commun, et le pédoncule cérébelleux supérieur au-dessus de sa décussation, ce qui explique le tremblement du côté opposé, et l'absence d'hémianesthésie, le ruban de Reil étant intact. Il s'agit là d'un syndrome particulier, voisin du syndrome de Benedikt.

Traitement nouveau du lupus tuberculeux de la face. — M. BALZER a obtenu d'excellents résultats thérapeutiques grâce à l'association du pansement occlusif par une bande de diachylon et des cautérisations à l'acide chromique au cinquième suivies immédiatement d'attouchements au nitrate d'argent. Présentation de deux malades.

Aptitude militaire des cardiaques. — M. GOUGET.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires et ayant réalisé un ictère par obstruction. — M. GOUGET.

La transfusion du sang citraté d'un sujet normal, comme complément du traitement dans un cas de méningococcémie prolongée. — MM. RIBADEAU-DUMAS et

BRISSAUD. — Un malade présente une méningococcémie rebelle aux traitements mis en œuvre. Il guérit d'une méningite intercurrente, mais garde une fièvre élevée et se cachectise. La sérothérapie ne peut être continuée, la vaccinothérapie, l'abcès térébenthiné ne donnent pas de résultats satisfaisants. Cependant la maladie évolue suivant une série de cycles allergiques, adoptant une marche toujours la même, d'une durée de quatre à cinq jours, débutant par un choc préalable, avec frisson et fièvre, puis diarrhée et éruptions cutanées que l'on peut reproduire expérimentalement, et comprenant une série de quatre ou cinq crises thermiques quotidiennes, analogues mais décroissantes. La transfusion du sang citraté d'un sujet normal, à petites doses, amena la disparition de la méningococcémie, le retour de la température à un degré normal, la restauration de l'état général. Finalement, le malade guérit entièrement.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juillet 1918.

Sérothérapie préventive antigangréneuse. — MM. P. DUVAL et E. VAUCHER ont cherché, vu l'indéterminabilité clinique de la gangrène gazeuse, à immuniser l'organisme contre les trois microbes qu'on trouve toujours dans les formes les plus graves : le *Bacillus perfringens*, le *Bacillus œdematiens*, le *vibrion septique*.

A cet effet, les auteurs ont essayé les sérums antitoxiques préparés par MM. Weinberg et Séguin, sérums visant respectivement chacun des trois microbes susspécifiés. Voici les conclusions de leurs essais :

1° La sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse est une méthode absolument justifiée par les faits. Les injections doivent être pratiquées le plus tôt possible après la blessure.

2° Les sérums antitoxiques ne pouvant agir au niveau des muscles frappés de mort par le traumatisme (car, ces muscles n'étant plus vascularisés, le sérum n'y pénètre pas), il en résulte que la sérothérapie ne doit être que le complément de l'acte chirurgical (exérèse). L'injection préventive ne devra jamais supprimer ni même retarder le traitement opératoire de la plaie ; jamais elle ne devra couvrir l'évacuation lointaine de blessés non opérés.

3° La sérothérapie semble présenter une action curative réelle : dans les cas de gangrène gazeuse déclarée, elle est un complément de traitement que l'on n'est pas en droit de refuser au blessé.

4° On peut, à l'heure actuelle, émettre le vœu que la sérothérapie préventive soit organisée dans l'armée ; l'injection préventive mixte devrait être faite aux postes de triage, au même titre que l'injection antitétanique.

M. Pierre DELBET rapporte un cas de *sérothérapie curative* suivie de guérison chez un blessé en pleine gangrène gazeuse du membre supérieur, à forme toxique, vingt-quatre heures après la blessure. Quant à la *sérothérapie préventive*, elle est encore plus efficace avec les sérums visant les trois microbes rappelés par MM. Duval et Vaucher. Mais l'application de cette prophylaxie excellente n'est pas encore organisée dans l'armée française, et il serait opportun que la Société de chirurgie émît son avis sur cette question et en fît part à M. le Sous-secrétaire d'Etat du service de santé.

D'après M. L. BAZY, qui depuis deux ans poursuit des recherches avec M. Vallée, il y a des gangrènes gazeuses, ou plutôt des « septicémies gangreneuses », locales et spécifiques par leur origine microbienne, générales par leur caractère commun de toxicité. Or, si le traitement des phénomènes locaux doit être le fait du chirurgien, le traitement des phénomènes généraux revient à la sérothérapie. Et, de même qu'il ne faut pas attendre de la sérothérapie la guérison de la lésion locale, de même il ne faut pas espérer que la chirurgie seule pourra prévenir toujours la gangrène gazeuse. C'est en combinant les deux actions, chirurgicale et sérothérapique, qu'on pourra arriver à vaincre cette terrible complication des plaies de guerre.

Dans l'application, il suffit d'atteindre les principaux agents de la gangrène (vibrion septique, *B. perfringens*) en utilisant le mélange des deux sérums correspondants, mais de préférence un seul sérum actif contre ces deux germes réunis, sérum dont l'activité serait accrue de beaucoup si l'on pouvait s'attaquer en outre aux associations microbiennes.

MM. VEAU et BAUDET communiquent respectivement des observations de gangrène gazeuse grave, à dénouement heureux, grâce aux injections de sérum de Weinberg.

M. ROUVILLOIS, avec ses collaborateurs MM. Guillaume-Louis, Pédeprade et Thibierge, a essayé, à titre prévento-curatif, l'emploi combiné des *sérums antivibrion septique et antibellonensis*, comme complément du traitement chirurgical. Il résulte de ces essais que l'emploi simultané des sérums antivibrion septique et antibellonensis, dans le traitement préventif et curatif de la gangrène gazeuse, donne des résultats très encourageants et mérite d'être connu, vulgarisé, et appliqué sur une plus grande échelle.

Plaie de l'artère poplitée. — M. CHUTRO, à propos de la communication faite dans la dernière séance sur un cas de suture latérale de l'artère poplitée, rapporte les suites à longue échéance d'un cas analogue qui avait été opéré par MM. Maurer et Cléret et qui fut ensuite longtemps en observation dans son service.

Dans ce cas — où la veine poplitée avait été liée simultanément — la perméabilité de l'artère s'est toujours maintenue intacte. La ligature de la veine a entraîné un état permanent d'œdème dur du pied et même de la jambe qui disparaît lentement et qui gêne la nutrition et le fonctionnemnt des muscles, d'où fatigue. Il existe des troubles sensitifs, réflexes et trophiques, avec rétractions tendineuses (équinisme) et qui sont dus non seulement à des lésions vasculaires, mais à des lésions nerveuses (étranglement du sciatique poplité interne dans une gangue scléreuse). Une intervention chirurgicale — libération du sciatique, ténotomie du tendon d'Achille — a été faite récemment : il y a lieu d'espérer qu'elle améliorera l'état fonctionnel, mais ce que M. Chutro voudrait surtout retenir de ce cas, c'est la persistance de la perméabilité de l'artère poplitée après sa suture latérale.

Sur la régénération diaphysaire aseptique chez le lapin adulte après résection sous-périostée de segments osseux étendus. — MM. LERICHE et POLICARD rappellent que, d'après l'enseignement classique, la régénération osseuse après résection diaphysaire sous-périostée ne s'observe que chez les animaux jeunes en voie de croissance ou en fin de croissance. Or ceci n'est pas exact, du moins chez le lapin : ainsi que le démontrent des radiographies présentées par les auteurs, on peut obtenir facilement et à coup sûr, la régénération de segments osseux étendus à l'aide du périoste adulte sans irritation préalable et sans infection si l'on pratique la rugination du périoste en gardant une sorte de poussière osseuse sous le tissu fibreux, suivant la technique antérieurement décrite par M. Leriche.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ESSAI DE CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE ET DE TRAITEMENT RATIONNEL DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES. LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL TEMPORAIRE HÉMOSTATIQUE

PAR

le Dr DUMAREST,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef de l'hôpital sanitaire de la Côte Saint-André (14e région),
Médecin-chef du sanatorium d'Hauteville.

Ce n'est pas sans raison que, terminant un petit ouvrage consacré aux hémoptysies tuberculeuses et à leur traitement, Jaquerod a rappelé la boutade attribuée à Pinel par Claude Bernard : « Cette année, nous observerons nos malades sans les traiter : l'année prochaine, nous les traiterons. »

C'est en effet quelque chose d'un peu décevant que le traitement des hémoptysies, ou au moins que leur traitement médicamenteux. L'empirisme, dont il ne faut d'ailleurs pas dire trop de mal, car la médecine lui doit le meilleur des ressources dont elle dispose, a peu à peu accumulé des recettes disparates et parfois contradictoires. Le médecin, mis dans l'obligation de faire un choix, entre des moyens qui lui sont présentés sur un pied d'égalité, peut céder à la tentation de les employer tous, dans l'espoir que l'un d'eux se montrera efficace.

Il est donc fort souhaitable que la mise au point des idées s'opère, et que nous voyions s'en dégager peu à peu une thérapeutique pathogénique et rationnelle des hémoptysies. C'est à en dessiner les grandes lignes que sera consacrée la brève étude qui va suivre.

Il faut, pour que l'hémorragie pulmonaire puisse être réalisée, qu'il y ait rupture vasculaire dans une cavité aérienne. Cette rupture peut être uniquement le résultat des progrès d'un processus ulcératif ; mais il est évident que le taux et les fluctuations de la tension circulatoire dans le vaisseau lésé ont leur part de responsabilité dans la production de l'accident.

En d'autres termes, il y a toujours à envisager, dans la genèse d'une hémoptysie, l'intervention de deux facteurs, l'ulcération et la pression sanguine locale, combinés dans des proportions variables. La prédominance de l'un ou de l'autre de ces facteurs caractérisera des formes d'hémoptysies différentes.

En outre, dans tous les cas, l'activité fonctionnelle du poumon, le mouvement incessant de cet organe, la béance vasculaire réalisée par l'inspiration, constitueront une cause aggravante dont il est inutile de souligner l'importance.

Ces quelques idées générales élémentaires nous autorisent suffisamment à classer les hémorragies pulmonaires au point de vue de leur mécanisme de production, et par conséquent au point de vue des moyens que nous pouvons leur opposer, en catégories différentes suivant qu'elles sont sous la dépendance :

1° D'un processus ulcéreux progressif ;

2° D'un processus fluxionnaire actuel ;

3° De l'hypertension artérielle de la grande circulation ;

4° De la stase sanguine ou d'une dyscrasie cardio-vasculaire.

Il ne faut évidemment pas se dissimuler le caractère un peu artificiel d'une semblable schématisation ; il serait imprudent d'opposer trop catégoriquement l'un à l'autre les deux éléments endo et exo-vasculaire. L'hypertension ne suffit pas : il faut qu'il y ait altération de la paroi vasculaire. Réciproquement, dans les hémorragies les plus mécaniques, celles par exemple qui sont liées à l'évolution rapide de phénomènes d'ulcération ou d'élimination, le degré de la tension intra-vasculaire n'est pas indifférent.

Néanmoins il subsiste que l'un des facteurs peut jouer le rôle prépondérant et tenir sous sa dépendance l'intensité ou la reproduction de l'accident : que par conséquent, en bonne logique, c'est lui que la médication doit chercher à atteindre.

Sur ces bases, l'esprit dans lequel nous allons aborder les applications cliniques se trouve suffisamment défini ; il convient d'ajouter que nous ne nous proposons nullement, au cours de l'exposé qui va suivre, de procéder à une revue générale des divers moyens préconisés pour le traitement des hémoptysies, mais seulement de définir les indications de l'emploi rationnel de quelques-uns d'entre eux, indications encore insuffisamment précisées à notre avis.

1° **L'hémoptysie ulcéreuse.** — L'hémoptysie ulcéreuse, qu'elle résulte de la rupture d'un anévrysme cavitaire ou qu'elle soit due à l'évacuation bronchiolique d'un noyau caséeux ayant englobé une paroi artérielle, survient brusquement, brutalement, sans prodromes avertisseurs, sans fièvre, chez des sujets porteurs de grosses lésions caséifiantes, destructives et plus spécialement, mais non pas exclusivement, à des phases tardives de l'évolution. Un effort, une fatigue, un traumatisme, l'exposition au soleil ont pu parfois en fournir, en faisant varier un peu le tonus vasculaire, la cause occasionnelle ; mais le plus souvent, l'apparition de l'accident n'est imputable à aucune

circonstance particulière : il survient sans cause appréciable. Si l'hémorragie siège dans une grosse lésion cavitaire, une auscultation sommaire révèle un gargouillement caractéristique, perceptible à distance, qui la localise aisément.

Il est évident qu'en pareil cas les moyens médicamenteux sont illusoires : il faut agir mécaniquement. On y parviendra :

1° En augmentant la coagulabilité du sang ;

2° En réduisant l'afflux du sang et en abaissant la tension dans la petite circulation ;

3° En diminuant le plus possible l'activité fonctionnelle du poumon et les mouvements de l'organe ;

4° En comprimant directement le vaisseau qui saigne, dans le cas où l'hémorragie aurait un caractère menaçant et où les agents précédents n'auraient pas suffi.

Les moyens que nous avons de remplir la première indication (augmentation de la coagulabilité du sang) sont assez incertains. Cependant le sérum gélatiné, dont nous avons décrit dans des publications antérieures (1) l'emploi et les résultats, et qui a été également appliqué et recommandé par Kuss et Sabourin, nous a paru assez efficace pour que nous y soyons depuis de longues années demeuré fidèle, du moins dans les cas graves, malgré ses inconvénients.

L'administration du chlorure de calcium ou du chlorure de sodium à l'intérieur, l'emploi du sérum de cheval par la voie hypodermique, concourent au même but.

Pour abaisser la tension dans la petite circulation, nous disposons d'un excellent moyen, autrefois signalé par Grisolle, qui est la ligature des membres à la racine et particulièrement celle des membres inférieurs. Moyen simple, à la portée de tous, et d'une incontestable efficacité. Il faut veiller seulement à ce que la ligature ne soit pas trop serrée pour pouvoir être maintenue longtemps, et à ce qu'elle ne soit desserrée que progressivement. L'antique ventouse de Junod remplit la même indication.

Dans le but de réduire au minimum les mouvements du poumon et notamment l'inspiration, qui provoque à l'appel du sang dans la petite circulation, Jaquerod a proposé la compression externe par un bandage de la paroi thoracique, qui a pour effet de rendre la respiration plus superficielle, de diminuer l'amplitude et la durée de l'inspiration.

(1) DUMAREST et BAYLE, Sur l'emploi du sérum gélatiné contre les hémoptysies (*Lyon médical*, 17 décembre 1905 ; *Comptes rendus de la Société d'études scientifiques de la tuberculose*, 11 juin 1908, et *Bulletin médical*, 25 juillet 1908).

Cette idée est parfaitement logique : mais il est clair que la réduction fonctionnelle ainsi obtenue n'est que relative et partielle.

Il en est tout autrement de l'immobilisation et de la compression pulmonaire qu'il est possible de réaliser d'une manière immédiate et parfaite, à l'aide d'un pneumothorax artificiel.

C'est là le traitement de choix de la grande hémoptysie ulcéreuse, lorsque sa répétition menace la vie.

Les auteurs adonnés à la pratique du pneumothorax ont été naturellement portés à l'envisager, et, frappés de l'efficacité de la méthode chez les malades hémoptoïques, soit qu'ils aient été amenés à l'appliquer dans les formes hémorragiques, soit qu'ils aient trouvé dans des hémoptysies graves une indication à intervenir d'urgence. Forlanini, Faguioli, Finzi, Billon, Saugmann ont tour à tour rapporté des cas heureux. Après eux, tous les auteurs ont successivement mentionné les hémoptysies à répétition parmi les indications du pneumothorax. Personnellement, nous avons été amené à créer le pneumothorax chez un certain nombre d'hémoptoïques justiciables par ailleurs de ce traitement.

Dans six cas, le pneumothorax était commandé d'urgence par une hémoptysie grave : le résultat a toujours été immédiat et complet. Avec l'hémorragie ont disparu d'emblée les accidents infectieux graves qui en étaient la conséquence et qui menaçaient immédiatement la vie des malades : pour trois de ces six malades, le pneumothorax était, à tous les points de vue, l'*ultima ratio* et nous avons assisté à de miraculeuses résurrections, à des succès complets et définitifs. Chez les autres, le résultat a été progressif et n'est devenu complet que lorsque la pression intrapleurale est devenue positive et que le foyer lésionnel a pu être efficacement comprimé, parce que, dans ces derniers cas, nous n'avons pu réaliser que des pneumothorax partiels. Deux de ces malades offraient des hémoptysies cataméniales à répétition : dans un cas, elles ont disparu radicalement ; dans l'autre, chaque période menstruelle ramenait un petit suintement léger, ambulatoire, qui demeurait comme un témoin du danger conjuré. Puis, malheureusement, la malade nous quitta et il survint une pleurite. Comme il arrive souvent en pareil cas, le pneumothorax, difficile à entretenir, fut abandonné ; le poumon reprit de l'expansion ; enfin la malade succomba à une hémoptysie, par défaut de continuation du pneumothorax. Contre-épreuve malheureuse, mais qui n'en est pas moins instructive.

Dans d'autres cas, le pneumothorax fut créé

chez des hémoptoïques sans être commandé directement par l'hémoptysie : chez deux d'entre eux, la décoloration progressive s'effectua normalement. Chez le dernier (pneumo partiel), il se produisit après deux insufflations, la pression étant encore négative, une hémorragie importante. Aussitôt le pneumothorax fut complété et la pression portée à + 4 centimètres. Immédiatement l'hémoptysie fut jugulée définitivement, en même temps que la fièvre cédait.

Une fois, un retard d'insufflation et un défaut importantes et répétées : pendant cinq jours consécutifs, en dépit de l'emploi des moyens ordinaires, l'hémorragie se renouvelle et s'aggrave. Elle s'accompagne rapidement de phénomènes de rétention et d'infection, fièvre élevée, expectoration et haleine fétides, adynamie. Ces derniers symptômes sont atténués le 3 et le 4 par des inhalations continues d'oxygène (dont il sera question plus loin). Mais, en présence de la persistance inquiétante de l'hémorragie, nous nous décidons à pratiquer, le 5, un pneumothorax

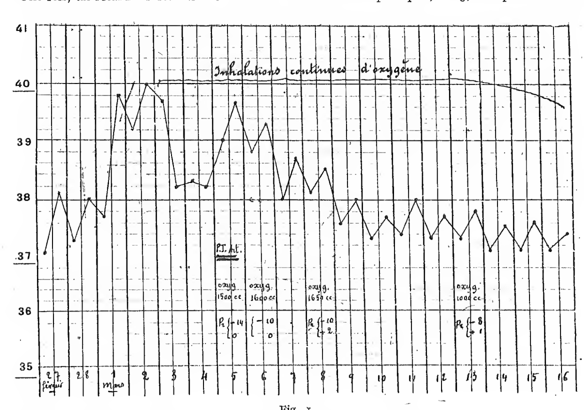


Fig. 1.

temporaire de pression amena un léger suintement aussitôt conjuré (1).

La courbe thermique ci-dessus, relevée récemment chez un de nos malades, fournit une démonstration très caractéristique de l'emploi et des résultats du pneumothorax hémostatique.

Il s'agit d'un homme porteur de lésions fibrocaséeuses modérément actives du sommet droit et qui fut pris, le 1er mars 1918, d'hémoptysies hémostatique à l'oxygène. L'hémoptysie cesse immédiatement : en quelques jours la fièvre et tous les symptômes graves avaient cédé. Bien que partiel et sans pression positive, le pneumothorax a donc fourni dans ce cas un résultat immédiat complet.

La seconde courbe a été fournie par un malade porteur d'un éclat d'obus intrapulmonaire chez lequel, après un délai de deux ans, se sont développés des accidents de tuberculose pulmonaire au niveau du projectile.

Le pneumothorax a été commandé par une hémoptysie grave et compliquée d'accidents septiques. L'arrêt de l'hémoptysie a été obtenu dès la première insufflation. Une nouvelle insufflation pratiquée quelques jours plus tard a fait tomber brusquement la fièvre, et mis fin aux accidents infectieux. Elle a jugulé en même

(1) Toutes les observations précédentes remontent à une période antérieure à la guerre. L'étude des blessures de guerre, en ce qui concerne l'influence du pneumothorax traumatique sur les hémorragies pulmonaires, les a pleinement confirmées. Plusieurs chirurgiens d'armée et notamment, dès 1915, Tuffier, ont attiré l'attention sur ce point, que nous avons souligné nous-mêmes, au cours de notre pratique chirurgicale de l'avant (L. Thévenot et F. Dumarest, De l'évolution spontanée et du traitement des plaies de poitrine par projectiles de guerre. *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1915).

temps, semble-t-il, l'évolution bacillaire, si on en juge par la régulation thermique, à un niveau qui n'avait pas été observé chez ce malade depuis longtemps, et par un relèvement simultané et rapide de l'appétit, des forces, et de l'état général.

Il ressort en tout cas de nos observations, comme de celles de nos devanciers (1), que le

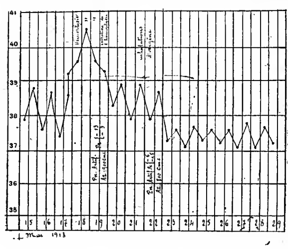


Fig. 2.

pneumothorax constitue le moyen héroïque, le seul moyen sûr dont nous disposions contre les hémoptysies ; et ceci n'est pas négligeable. Nous avons déjà dit, au cours d'un précédent travail, qu'il arrêtait les hémoptysies comme le ferait une ligature. On pourra donc user de ce moyen avec assurance de réussite, à la condition de savoir avec certitude quel est le poumon qui saigne, et à la condition que le siège de l'hémoptysie pourra être complètement et rapidement comprimé soit par un pneumothorax total, soit par un pneumothorax partiel bien placé.

Le mécanisme de cette action hémostatique s'explique aisément. Le collapsus du poumon entraîne la réduction de la capacité des capillaires par affaissement de leurs parois minces et élastiques (Morat), puis leur compression et l'ischémie totale du poumon dès que la pression devient positive. Ceci apparaît clairement dans quelques-unes de nos observations où nous voyons à diverses reprises l'hémorragie persister, quoique atténuée, tant que le collapsus pulmonaire n'est pas complet avec pression positive (2), règle qui n'est toutefois pas absolue ; j'ai vu des hémorragies cesser complètement après une seule insufflation de faible quantité : tout dépend du siège de l'hémorragie et de la forme de la lésion causale.

Forlanini observe avec raison, à ce propos, qu'il faut tenir compte, pour interpréter l'action hémostatique du collapsus, de la suppression de l'aspiration produite par l'inspiration au niveau de la rupture vasculaire. Il n'est pas moins certain que la suppression du mouvement perpétuel de va-et-vient du poumon peut jouer un rôle efficace.

Quoi qu'il en soit de leur mécanisme, les faits sont là, et si probants, que nous avons acquis la conviction qu'il y aurait intérêt à utiliser l'action hémostatique du pneumothorax artificiel pour le traitement de toutes les hémoptysies pulmonaires d'une certaine importance ou d'une certaien durée, rebelles aux médications usuelles, lorsque, par cette importance ou par cette durée, elles constituent un danger pour le patient, ce qui est fréquent.

Nous nous croyons donc autorisé à proposer pour ces cas un pneumothorax temporaire hémostatique qui, sauf indication contraire, ne serait pas maintenu au delà des limites nécessaires pour l'arrêt complet de l'hémoptysie.

Il ne serait applicable, naturellement, qu'aux cas dans lesquels le diagnostic du côté pourrait être fait avec certitude. Même dans les formes bilatérales, ce diagnostic se fait d'habitude avec facilité, soit par les signes d'auscultation et notamment par le gargouillement caractéristique qui s'observe sur le point hémorragipare, soit à l'aide des sensations subjectives éprouvées par le malade qui peut reconnaître le plus souvent très bien, en s'observant un peu, quel est le côté qui saigne.

Ce diagnostic préalable établi, et l'indication posée d'autre part par l'abondance, la durée ou les complications septiques de l'hémorragie, le pneumothorax serait aussitôt pratiqué. Il y aurait intérêt, dans le cas où l'on n'estimerait pas qu'il doive être définitif, à employer l'oxygène, en raison de sa facile résorption. L'insufflation serait poussée lentement, mais du premier coup jusqu'aux limites nécessaires pour réaliser l'hémostase, c'est-à-dire jusqu'à la cessation de l'aspiration pulmonaire. Le résultat aura alors les plus grandes chances d'être obtenu. S'il ne l'était pas, ou pas à un degré suffisant, rien ne s'opposerait à ce qu'une seconde insufflation réalisée dans un délai quelconque, quelques heures après la première, par exemple, vînt le compléter à l'aide d'une pression positive de quelques centimètres d'eau, dont l'intensité sera subordonnée à l'état subjectif du patient.

(1) Forlanini, cinq fois sur 136 cas, a été amené à pratiquer le pneumothorax d'urgence, pour hémorragie, toujours avec un succès complet et immédiat. Même succès dans d'autres cas, où les hémoptysies, moyennes, n'avaient pas été l'indication déterminante.

(2) Meyerstein soutient que la circulation pulmonaire n'est modifiée que par la compression et que le collapsus spontané n'y suffit pas.

Un pareil pneumothorax sera spontanément résorbé en une quinzaine de jours, s'il est pratiqué dans les conditions de prudence et d'asepsie nécessaires, et surtout avec de l'oxygène, ou, à la rigueur, avec de l'air stérilisé. Son innocuité sera absolue et son efficacité certaine.

Il pourra se produire, assurément, que des adhérences s'opposent à sa création ou le rendent insuffisant ou inopérant. Dans ce cas, il n'y aura qu'à l'abandonner : la situation du malade n'en sera certainement pas aggravée.

Nous avons voulu attendre, avant de proposer et d'employer nous-même le pneumothorax hémostatique temporaire, d'avoir du pneumothorax en général et de cette application en particulier une expérience suffisamment longue et concluante. Aujourd'hui notre conviction est faite et nous ne croyons pas qu'aucune objection sérieuse puisse être opposée à cette conduite qui sera désormais la nôtre.

Tels sont les moyens vraiment mécaniques que l'on peut opposer à l'hémorragie pulmonaire. Ils sont les seuls efficaces dans les cas où l'accident est sous la dépendance exclusive ou très prépondérante du facteur ulcéreux, et ce sont de beaucoup les plus graves. Quelques-uns de ces moyens, et notamment la ligature des membres, le sérum gélatiné, la compression thoracique, peuvent être utilement employés dans les autres variétés d'hémoptysies dont il va être question.

2° **L'hémoptysie congestive.** — L'hémoptysie du type fluxionnaire accompagne les poussées pneumoniques et les poussées congestives périfocales dans les tuberculoses fibreuses. Elle constitue l'apanage des tuberculoses fibreuses à poussées successives et de toute la vaste catégorie des tuberculeux atténués qui sont apparentés à la famille neuro-arthritique et que caractérisent essentiellement la sensibilité vaso-motrice et l'aptitude fluxionnaire (1).

De tels malades n'auront toute leur vie que des hémoptysies congestives, alors que les formes destructives et caséeuses peuvent s'accompagner dès leur début d'hémorragies ulcéreuses.

Les poussées fluxionnaires, ou bien se produisent spontanément sous l'empire de causes internes inconnues, ou sont engendrées par des influences extérieures, le plus souvent d'ordre météorologique, le soleil, le vent, un refroidissement, ou intérieures, excès de table, abus sportifs, jeux, émotions, etc... Il y a des hémoptysies saisonnières, mensuelles, tout à fait comparables à certaines poussées hémorroïdaires ou hydrorrhéiques et dont nous avons signalé déjà le caractère périodique. Il en est de consécutives aux applications externes révulsives, pointes de feu ou teinture d'iode. Certaines peuvent être liées à une infection intercurrente. Enfin, dans une catégorie un peu à part, mais constituant néanmoins un type de forme fluxionnaire, il y a l'hémoptysie menstruelle supplémentaire qui accompagne et complique si souvent la redoutable tuberculose à forme congestive des femmes et des jeunes filles.

Tous ces cas sont rapprochés par ce caractère commun que l'hémoptysie est généralement annoncée ou accompagnée par les manifestations générales et locales qui sont le cortège du mouvement fluxionnaire, réaction thermique plus ou moins marquée, point de côté, malaise général, modifications locales (râles fins en foyer, catarrhe, etc...).

Son importance est variable, mais d'une façon générale beaucoup moindre que dans la forme ulcéreuse, et il est rare qu'elle menace la vie.

Son mécanisme, rupture de parois vasculaires altérées sous l'influence d'un processus hyperémique local, se conçoit aisément. Il est également évident que l'indication logique en pareil cas sera remplie par une médication anticongestive.

La difficulté commence à l'application : l'expérience nous propose en effet, pour remplir cette indication, deux ordres de médicaments qui sont exactement les antagonistes les uns des autres, d'une part les vaso-constricteurs hypertenseurs, ergot de seigle, digitale, pituitrine, adrénaline, hydrastis, d'autre part les vaso-dilatateurs hypotenseurs, émétique, ipéca, guipsine, trinitrine.

Les partisans de la médication vaso-constrictive s'autorisent des expériences de Waller, relatives à l'influence exercée sur l'écoulement du sang au point de rupture d'un vaisseau par l'effort combiné de l'impulsion cardiaque et de la constriction artérielle.

Il résulterait de ces expériences que les conditions les plus favorables à l'hémostase seraient réalisées par la vaso-constriction artérielle combinée avec une diminution de l'énergie de l'impulsion cardiaque.

Les meilleurs médicaments seraient donc ceux capables de produire la dépression et l'hyposthénie cardiaque en même temps que l'hypersthénie vasculaire.

Nous ne prétendons nullement condamner cette thèse, qui est fort soutenable et qui est défendue en particulier par Jaquerod. Mais, dans l'appli-

(1) Ces considérations ont été développées dans un travail antérieur : F. DUMAREST, Etiologie clinique des hémoptysies tuberculeuses (*Bulletin médical*, 27 avril 1907).

cation, nous avons, en ce qui nous concerne, pour le traitement des hémoptysies, complètement renoncé à l'usage de l'ergotine et de ses succédanés, pour nous rallier à la médication hypotensive, que nous croyons plus efficace et qui a en tout cas, sur la précédente, l'avantage d'être sans danger : nous avons, en effet, été très frappé de certains troubles de tétanisation vaso-motrice spasmodique, consécutifs à l'emploi répété de l'ergotine et qui sont évidemment tout ce qu'il y a de plus dangereux pour un hémoptoïque. Et que ne pourrait-on dire des méfaits de ce médicament dans les hémoptysies menstruelles?

Nous n'avons eu au contraire qu'à nous louer de la médication émétique, employée constamment depuis plus de quinze années contre d'innombrables hémoptysies congestives. Les résultats de notre expérience à cet égard concordent entièrement avec les constatations de notre collègue et ami Kuss et avec l'opinion de Sabourin qui tous deux s'en déclarent les partisans convaincus.

L'ipéca peut se prévaloir, au reste, d'une expérience clinique ancienne et illustre, puisqu'il a été préconisé par Grisolle et Trousseau qui le considéraient comme remède par excellence de l'hémoptysie.

Il n'y a d'ailleurs là rien que de rigoureusement logique : « Médicament cardio-vasculaire, dit Kuss, l'ipéca abaisse la pression sanguine et exerce sur le poumon une action décongestionnante énergique (1). » Vomitif, il vide les bronches et expulse mécaniquement les caillots, particularité très intéressante et sur laquelle nous aurons à revenir.

Il faut ajouter que son emploi est beaucoup moins pénible pour le malade qu'on ne se l'imagine.

Est-ce sa parenté avec l'ipéca ou son efficacité dans les hémorragies intestinales de la dysenterie amibienne ou même dans certaines autres (Renon) qui ont valu à l'émétine la confiance que lui accordent maintenant beaucoup de médecins dans le traitement de l'hémoptysie? Les deux peut-être. Sans doute espère-t-on trouver chez elle les propriétés hémostatiques de l'ipéca en évitant les désagréments de réflexes nauséeux. Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas eu l'occasion de constater pour notre part les résultats merveilleux annoncés par Flandrin et Joltrain et G. Lyon. Sabourin, Jaquerod ont retiré de son emploi la même impression négative. D'ailleurs il n'est pas démontré que l'émétine ait une influence sur la pression artérielle et, de plus, il semble assez vraisemblable que l'action hypotensive et dépressive cardiaque de l'ipéca s'exerce par l'intermédiaire du pneumogastrique, solidairement avec le réflexe nauséeux et que, par conséquent, on ne puisse obtenir l'un sans l'autre. Nous avons donc, théoriquement aussi, le droit de conserver notre préférence à l'ipéca.

La pituitrine jouit de propriétés cardio-vasculaires puissantes qui rendent son emploi bien délicat. Rist, qui l'a recommandée, la considère comme produisant un abaissement de tension dans la petite circulation et une augmentation dans la grande. Ce médicament devrait donc, à notre point de vue, prendre place parmi les dépresseurs cardio-pulmonaires. Mais il ne semble pas appelé à entrer dans la pratique courante.

Il n'en est pas de même du nitrite d'amyle dont les curieuses propriétés physiologiques ont été bien étudiées par Pic et Petitjean. D'après ces auteurs (2), l'inhalation de nitrite d'amyle provoquerait dans un délai d'une demi à trois minutes :

1° La vaso-dilatation et l'hypotension dans le domaine de la grande circulation ;

2° La vaso-constriction et l'anémie dans le domaine de la petite circulation, en même temps qu'une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire. « Il s'agit d'une action hémostatique si puissante que si, disent ces auteurs, au moment où on fait l'injection intraveineuse de nitrite d'amyle, on fait une section en plein parenchyme pulmonaire, l'hémorragie abondante qui résulte de cette plaie s'arrête comme si on avait appliqué sur les vaisseaux une véritable ligature. »

Ces propriétés électives assurent au nitrite d'amyle une place à part entre les hypotenseurs et les hypertenseurs. Si l'on y ajoute l'innocuité, la rapidité d'action, la facilité d'application, le remède pouvant être laissé entre les mains des malades et utilisé au moment précis du besoin, la constance des effets, enfin l'absence de réactions vaso-dilatatrices secondaires, on sera conduit à ranger ce médicament parmi les meilleurs agents dont nous disposions contre l'hémorragie pulmonaire congestive, à côté des hypotenseurs locaux à action rapide dont le type est l'ipéca.

Enfin la médication sera utilement complétée, si l'importance de l'hémorragie l'exige, par les moyens mécaniques renforcés à l'aide de sinapismes aux membres inférieurs, de l'ingestion de glace, d'applications froides, ou mieux encore, d'applications chaudes, qui ont, sur le froid, l'avantage de ne pas provoquer de réactions consécutives (Tripier).

(1) Propriété d'ailleurs éminemment utilisable dans le traitement des congestions pulmonaires.

(2) PIC et PETITJEAN, De quelques applications nouvelles de la médication vaso-motrice au traitement des hémoptysies (*Lyon médical*, 18 février 1906).

Une mention spéciale doit être réservée aux hémoptysies menstruelles, dont le meilleur traitement est la dérivation utérine et la régularisation du flux menstruel dans les cas où il est supprimé ou insuffisant. L'opothérapie ovarienne peut rendre de bons services préventifs. Au moment de l'accident, l'aloès, les pédiluves sinapisés, au besoin le traitement mécanique, sont indiqués, à l'exclusion de toute médication vaso-motrice inutile, sinon nuisible. Le repos en pareil cas est discutable. Dans les hémorragies de faible intensité, Sabourin se montre, non sans raison, hostile à la position couchée et partisan de l'exercice qui régularise la circulation.

De l'incertitude des résultats fournis par les agents médicamenteux, des hésitations qui règnent encore sur le choix de drogues dont les propriétés sont antagonistes, des divergences d'opinions de cliniciens également autorisés et expérimentés, il se dégage clairement une impression : c'est que la thérapeutique médicamenteuse des hémoptysies est bien aléatoire. L'abstention plus ou moins déguisée serait donc à son tour une doctrine fort soutenable, d'autant plus que les hémoptysies fluxionnaires ne sont pas habituellement graves par elles-mêmes et qu'elles prennent fin spontanément avec la cause qui les a provoquées, pour peu qu'une hygiène et une diététique convenables en favorisent l'issue normale.

Ce caractère de bénignité va s'accuser encore dans les deux types d'hémoptysies qu'il nous reste à caractériser. Il est pourtant important de les connaître, parce qu'une thérapeutique inopportune peut avoir, dans ces cas, une influence particulièrement fâcheuse.

3° **L'hémoptysie hypertensive.** — L'hypertension artérielle, ainsi que l'a bien montré Barbary dans une intéressante étude publiée en 1905 (1), peut jouer son rôle dans toutes sortes d'hémoptysies. Ce rôle est occasionnel et secondaire lorsque l'hypertension est temporaire et liée à des causes accidentelles ou physiologiques. Les excès alimentaires, l'usage prolongé de certains médicaments (adrénaline, arsenic) peuvent la provoquer. D'après Huchard et Siredey, la période prémenstruelle s'accompagnerait d'une phase d'hypertension.

La désignation d'hémoptysie hypertensive nous semble pourtant devoir être réservée au cas où l'hypertension est permanente et où elle joue de façon incontestable le rôle principal dans la genèse de l'accident. Ceci est l'apanage à peu près exclusif des malades qui présentent le syndrome cardio-réno-pulmonaire si bien décrit par Tripier et qui est le propre de la tuberculose fibreuse.

Dans ces formes, l'évolution morbide subit de profondes modifications : l'hypertrophie du cœur et l'hypertension exercent en effet sur les lésions pulmonaires une influence favorable et celles-ci s'effacent progressivement devant les troubles de l'élimination urinaire qui commandent à la fois le pronostic et le traitement.

L'hémoptysie, dans ces cas, se présente avec des caractères assez spéciaux : elle se produit en série, sans cause pulmonaire ou autre appréciable, ou à l'occasion d'un écart de régime qui aura aggravé temporairement l'hypertension ; elle survient plus volontiers dans la station couchée et pendant la nuit. Elle est de faible quantité, apyrétique, et offre cette singulière particularité qu'elle donne au malade une impression de bien-être et de soulagement, mettant fin parfois à des céphalées, à des vertiges ou à des malaises généraux mal définis.

C'est donc vraisemblablement à cette catégorie d'hémoptysies, et peut-être aussi plus exceptionnellement à certaines hémoptysies fluxionnaires périodiques, qu'on a pu appliquer le qualificatif de favorables. En effet, les hémorragies de cette sorte portent en elles-mêmes le remède à la cause qui les a déterminées et qui est l'hypertension.

Ces hémoptysies ne s'accompagnent en général d'aucun signe d'auscultation ; à peine se produit-il quelques bruits anormaux discrets, fugaces et mobiles, polymorphes.

Le diagnostic est aisément contrôlé par la tension artérielle. Les indications se posent d'elles-mêmes : pas de médicaments, si ce n'est du sulfate de soude à doses répétées. Pas de repos étendu : un exercice modéré et soutenu. Enfin et surtout une diététique appropriée, régime lacto-végétarien, suppression d'alcool, réduction des liquides, purgatifs.

Il n'y a pas grand avantage à chercher à réduire l'hémorragie, qui a ses avantages et qui n'est pas dangereuse, car elle cesse avec l'hypertension. Il y a par contre un gros intérêt à suivre et à surveiller le cœur et la tension artérielle et à instituer, soit à titre préventif, soit à titre curatif, le régime et la diététique permanente appropriés. La trinitrine, l'extrait de gui et l'iodure de potassium, hypotenseurs à action lente, sont les seuls remèdes dont l'indication pourrait se poser. On conçoit au contraire combien l'ergotine et la digitale seraient désastreuses.

4° **L'hémoptysie hypostatique.** — Une dernière forme de crachement de sang reste à examiner : c'est celle qui est liée à la stase sanguine et aux troubles circulatoires d'origine cardiaque. Elle se produit chez les malades porteurs de tare cardio-vasculaire ou de congestion chronique des bases, entretenue par un long décubitus. Dans de tels cas, l'hémoptysie est légère, de teinte plutôt

(1) F. Barbary, Interprétation nouvelle du mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse, Paris, de Rudeval, éditeur, 1905.

noirâtre : elle se produit le matin au réveil et accompagne l'expulsion des premiers crachats. Elle est essentiellement chronique et toujours sans gravité. Son mécanisme est vraisemblablement en rapport avec de petites apoplexies pulmonaires.

Cet incident pourrait donc être négligé sans inconvénient : il n'a, par le fait, rien de commun avec une véritable hémoptysie ; mais il est considéré comme tel par les malades et par l'entourage qu'il inquiète, surtout lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux.

Le repos au lit, que l'on peut être tenté de prescrire en pareil cas, l'aggrave et le prolonge. L'unique indication qu'il comporte est en effet le relèvement du tonus et de l'activité circulatoires. Une fois le diagnostic établi, il convient donc de rassurer le malade et, si rien par ailleurs ne s'y oppose, de lui prescrire la station debout et l'exercice : le suintement sanguin disparaîtra aussitôt. Dans les cas où l'immobilisation serait nécessitée par d'autres raisons, la position relevée du buste et des ventouses seront ordonnées avec avantage.

Si une thérapeutique était jugée nécessaire, l'hydrastis, la digitale, ou l'association quinine-ergotine seraient les seules médications logiques.

D'une façon générale, il convient d'indiquer à ce propos que le décubitus, qui surcharge et ralentit la petite circulation, est nuisible dans tous les cas aux hémoptoïques : la position de choix est la position très relevée ou même assise, la tête et les bras bien soutenus. C'est un détail souvent méconnu et non sans importance, d'autant plus que la position assise facilite beaucoup les soins à donner au malade, la respiration, l'expuition, la déglutition, etc., et permet un repos plus complet. Ce n'est que dans les hémorragies graves, capables d'entraîner la mort par asphyxie (1), qu'il faut sans délai placer le malade dans la position des noyés, en s'efforçant par tous les moyens de provoquer l'évacuation des bronches. Nous avons eu la satisfaction, dans un cas de ce genre, après avoir mis en œuvre les tractions de la langue et la respiration artificielle, de ramener à la vie une malade en état de mort apparente.

Ce serait méconnaître tout un côté et un côté important du traitement des hémoptysies, que de passer sous silence les complications rapidement redoutables qui sont la conséquence immédiate de la rétention du sang épanché dans les voies respiratoires et de son infection.

Le risque qui en résulte pour le malade est au moins aussi important que celui de l'hémoptysie, car si de tels accidents sont peu communs, ils sont par contre extrêmement graves, surtout dans la saison chaude, et peuvent emporter le malade en quelques jours par septicémie aiguë ou broncho-pneumonie. La possibilité de complications de ce genre constitue un argument très important en faveur de l'emploi des émétisants qui au moment même de l'hémoptysie débarrassent les bronches de leur contenu, sang et sécrétions purulentes. Le pneumothorax artificiel réalise plus parfaitement encore ce desideratum.

C'est pour le même motif qu'il convient de se montrer extrêmement réservé dans l'emploi de la morphine et surtout de l'opium. L'avantage que l'on trouve à modérer la toux et à procurer du calme au patient est réel : mais il ne doit pas faire perdre de vue les risques de la rétention.

Si, malgré tout, la complication s'est produite, si l'on voit apparaître la brusque ascension thermique et bientôt après la fétidité caractéristique de l'haleine et des crachats qui trahissent l'infection bronchique, il convient de recourir sans retard à une médication que nous ne saurions trop recommander, car elle nous a valu dans des cas de ce genre des succès aussi rapides qu'inespérés : l'inhalation continue d'oxygène.

Nous avons eu la satisfaction, par cette méthode, d'obtenir, dans nombre de cas, la résolution très rapide d'accidents inquiétants : la chute de la température et la disparition des manifestations infectieuses ont été ainsi réalisées en quelques heures dans les cas où il s'agissait uniquement de phénomènes de rétention septique, en l'absence de toute évolution tuberculeuse secondaire. Nous ne saurions donc trop recommander cette précieuse ressource. Il convient toutefois d'appeler l'attention sur ce fait que, pour être efficace, l'inhalation d'oxygène doit être pratiquée d'une façon aussi continue que possible.

Il faut donc, ce qui d'ailleurs est aisé, réaliser un dispositif qui permette un écoulement de gaz continu, modéré et régulier, et qui, d'autre part, n'exige du malade aucun effort, ni de respiration, ni même d'attention. L'inhalation doit se faire en quelque sorte à son insu, par mélange de l'oxygène et de l'air respirés à proximité du visage, et d'une façon quasi permanente.

* * *

Si maintenant, arrivé au terme de cet exposé, nous voulions résumer en quelques mots les idées directrices que nous nous sommes efforcé de dégager, nous serions tenté de conclure que :

1° Les seuls moyens vraiment efficaces dont nous disposions contre l'hémoptysie sont les moyens mécaniques, au nombre desquels on a le droit de ranger désormais le pneumothorax artificiel hémostatique temporaire, qui permet de

(1) On sait que c'est ainsi que mourut Molière au sortir d'une représentation du *Malade imaginaire*.

réaliser la compression directe par une méthode vraiment chirurgicale.

2° Les hémorragies du type ulcéreux, qui seules offrent une gravité réelle, sont éminemment justiciables de ces moyens. Les hémorragies des autres types, fluxionnaires, hypertensives, hypostatiques, offrent peu de dangers et prennent fin spontanément dans l'immense majorité des cas. Elles peuvent être au besoin utilement traitées :

Les hémorragies du type fluxionnaire par les médicaments dépresseurs cardio-vasculaires (l'ipéca et le nitrite d'amyle notamment) associés au repos ;

Les hémorragies du type hypertensif (hémoptysies favorables) par la diététique hypotensive, la saignée blanche, l'exercice modéré ;

Les hémorragies du type hypostatique et dyscrasique par les toniques cardio-vasculaires hypertenseurs, la station debout et l'exercice.

3° D'une façon générale, la thérapeutique médicamenteuse, médication émétique mise à part, est d'une efficacité douteuse : appliquée inopportunément, elle peut devenir franchement nuisible.

4° Dans beaucoup de cas, le risque résultant de la perte de sang est dominé par le risque de la rétention et de l'infection. Les accidents de cette nature peuvent être très efficacement combattus et habituellement conjurés par la méthode des inhalations continues d'oxygène, employées à titre curatif ou même à titre préventif dans toutes les hémoptysies de quelque durée.

CONTRACTURES ET MAINS FIGÉES

PAR

le Dr P. CHAVIGNY,
Médecin principal de 2e classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Notre mentalité inlassablement docile ne se formalise guère d'accumuler des formules contradictoires, pourvu que des noms respectables ou que la tradition les patronnent. « La contracture, nous dit-on d'un côté, consiste en une impuissance motrice s'accompagnant d'un état de *rigidité persistante* et involontaire du muscle, sans modification notable des réactions électriques et sans altération de texture de la fibre musculaire ellemême » (Paul Richer).

Mais, d'autre part, la physiologie enseigne que la loi du travail du muscle strié est l'intermittence. Un excitant, mécanique, électrique ou nerveux, capable de provoquer l'état de tétanisation, fatigue rapidement le muscle qui, ayant inscrit d'abord une courbe de contraction soutenue, marque bientôt des intermittences, des reprises, dues à la fatigue. Enfin, totalement épuisé, il retombe au repos, étant devenu passagèrement inexcitable.

S'en rapportant à cette donnée physiologique qui paraît bien formelle, bien acquise, on est fondé à se demander comment des états de contracture pithiatique (1) vraie, ou de contracture d'ordre réflexe (2) peuvent durer plusieurs mois ou plusieurs années ?

La littérature de guerre fourmille cependant de cas de contracture ayant eu une durée très prolongée (3).

Si, réellement, ces sortes de contractures permanentes s'observent, il ne devrait jamais être bien difficile de les distinguer de contractures simulées dans lesquelles le simulateur ne pourrait maintenir la tétanisation pendant un examen prolongé.

Les résultats récents annoncés par Boisseau et d'Œlsnitz (4), qui guérissent la presque totalité des mains figées, étaient bien faits pour inspirer quelques doutes sur la nature des troubles observés. Par les méthodes appropriées, les mains figées guérissent rapidement, parfois instantanément, même quand elles paraissent d'ordre réflexe. Tout récemment, j'ai obtenu des guérisons aussi typiques, aussi complètes, même dans des cas très anciens (deux ans et demi).

Examinant avec grand soin les mains figées que j'allais m'employer ensuite à guérir, chez des sujets ayant usé jusqu'à dix-sept hôpitaux avec le monotone diagnostic de contracture, j'avais été surpris de constater que, si l'aspect était bien celui qui, dans notre esprit, et d'après l'attitude classique du sujet, comportait le diagnostic de contracture, cependant, la palpation des masses musculaires révélait un *état de relâchement complet, absolu, des muscles* qui, à première vue, semblaient devoir être ceux qui président à l'attitude forcée, outrée de la main figée.

Il y avait là une incroyable contradiction qui orientait assez aisément vers l'idée de simulation.

Craignant de généraliser sur des cas peut-être exceptionnels, j'ai examiné dans de grands services de neurologie toutes les mains figées, soit réflexes, soit pithiatiques, cataloguées « mains contracturées », et j'ai pu constater que chez tous ces soi-disant contracturés, *il n'existait aucune*

(1) BABINSKI et FROMENT, Hystérie-Pithiatisme, 1917, p. 55.

(2) *Ibid.*, p. 105.

(3) ROUSSY et LHERMITTE, Psycho-névroses de guerre, 1917, p. 22. — BESTA, Sulla cura di particolari alterazioni della funzione motrice da traumi di guerra, Milan, 1917.

(4) BOISSEAU et D'ŒLSNITZ, Les troubles moteurs des mains figées sont-ils ou non pithiatiques? (*Paris médical*, 22 décembre 1917).

contracture permanente. Chez tous ces malades quand on palpe avec soin les masses musculaires sous la dépendance desquelles est l'attitude vicieuse, on sent que tous ces muscles sont habituellement en état de relâchement complet.

Les neurologistes qui avaient vu ces malades avaient accepté sans contrôle direct, par *à priori*, l'idée d'une relation nécessaire, évidente entre l'attitude constatée et la contracture supposée existante.

Cela ne veut nullement dire que ces malades n'aient pas de contractures, mais il faut bien préciser qu'ils n'ont pas de *contracture permanente.* Ils sont en état de *contracture imminente* et voici comment les choses se passent. Examinons par exemple une main figée du type en flexion, renversée, pliée sur la face antérieure de l'avant-bras. D'une main nous saisissons cet avant-bras. La pulpe de nos doigts explore les masses musculaires et constate leur flacidité absolue. De notre autre main, nous essayons alors d'entr'ouvrir, de dérouler, si peu que ce soit, les doigts immobilisés. Aussitôt, instantanément, le groupe fléchisseur antibrachial se contracte et les tendons font corde sous la peau pour maintenir, pour défendre la position dans laquelle la main est figée. Il y a là un état de vigilance musculaire extraordinairement développée. La contraction ainsi provoquée se résout d'ailleurs aussitôt que les manœuvres d'extension de la main cessent d'être tentées.

Si l'on demande au malade d'essayer lui-même, sous l'influence de sa volonté, le mouvement d'extension, on sent que le groupe extenseur se contracte à peine, mollement, parfois même absolument pas (et cela, même chez des individus qui semblent entièrement de bonne volonté). Mais toute contraction même insignifiante d'extension volontaire provoque immédiatement une vigoureuse contraction de flexion tout à fait prédominante en intensité, en efficacité.

Quand on excite par le courant faradique le groupe des muscles extenseurs, on obtient de façon constante la même contraction simultanée et prépondérante du groupe des fléchisseurs.

Il y a une rupture de cet état de contraction synergique qui, dans les conditions normales, fait concourir, dans nos mouvements volontaires, les groupes musculaires antagonistes, les extenseurs par exemple se relâchant d'autant que les fléchisseurs se contractent.

Cet état de *contraction imminente de défense, d'immobilisation*, de type si spécial, observé chez ces malades, ne ressemble en rien à ce qu'on constate dans le cas des contractures du domaine neurologique habituel. Il suffit de faire un palper comparatif chez des contracturés par plaie du cerveau, par plaie de la moelle, par plaie des nerfs (cas sur lesquels d'ailleurs il y aurait à revenir, car, pour eux aussi, il n'est guère réel qu'il existe un état de contracture permanent des muscles atteints).

Cet état de contraction de défense des mains figées a tout profit à ne plus être englobé sous le nom de *contracture* qui s'applique mal, et qui fait présumer d'un tableau clinique à la fois inexistant et à peu près irréalisable. Le nom qui semble le mieux lui convenir est celui de *contraction de contradiction.*

Ce terme peut paraître risqué, car il comporte dans son expression, ainsi d'ailleurs que dans mon esprit, une orientation très nette: *les mains figées sont des mains psychiques* ; elles n'appartiennent à la neurologie que pour le diagnostic différentiel.

C'est ainsi que me semblent devoir s'expliquer les résultats parfaits mais entièrement logiques qu'ont obtenus Boisseau et d'Œlsnitz (1).

FAITS CLINIQUES

UN CAS DE
SPINA BIFIDA OCCULTA

PAR

L. BABONNEIX et **A. DEBEYRE.**

Depuis les recherches de Virchow et de Recklinghausen, il est classique de décrire une variété de *spina bifida*, dans laquelle la fissure vertébrale, recouverte par la peau, existe seule, sans production kystique extra-rachidienne, de telle sorte que, dans bien des cas, la lésion peut passer inaperçue. C'est le *spina bifida occulta.*

Toutefois, il est exceptionnel qu'un examen clinique attentif de la région sacro-coccygienne, en particulier, ne révèle pas l'existence de modifications anatomiques des téguments, à ce niveau : 1° soit une dépression infundibuliforme, plus ou moins profonde et cicatricielle, « en cul de poule », située à 6 ou 8 centimètres au-dessus de la fovea paracoccygienne, assez fréquemment observée à l'origine du sillon interfessier ; 2° soit une petite tumeur sessile, peu apparente, parfois au contraire très développée (et, dans ce cas, le diagnostic est rendu beaucoup plus facile) : kyste dermoïde, petit angiome, angiolipome, etc. », vestiges anormaux d'organes transitoires qui occupent normalement la région axiale de l'extrémité caudale de l'embryon (Tourneux et Hermann) ; 3° soit, tout simplement, l'hypertrophie de la peau, épaissie et vascularisée, une desquamation épithé-

(1) Le problème a été exposé ici sous l'aspect de la main figée, manifestation la plus fréquente, mais des constatations rigoureusement identiques peuvent être faites dans les contractures des autres segments de membres, pied bot entre autres.

liale exagérée, et surtout une production exubérante de poils, disposés en rosace, ou couvrant un rectangle cutané, au pourtour de l'infundibulum, quand celui-ci existe, car on peut trouver l'hypertrichose seule.

Cependant, il arrive parfois que la malformation rachidienne soit cachée sous la peau normalement développée.

L'un de nous, dans une étude d'ensemble de 4 cas de *spina bifida* (*Bibl. anat.*, 1907), dont trois caractérisés par de l'hydrorachis et des arrêts relativement considérables du développement des arcs vertébraux, a particulièrement insisté sur l'hypertrichose qui, dans un cas, avait acquis un extrême développement, et constituait le seul symptôme d'un *spina bifida* latent, à fissure vertébrale déjà très étendue pourtant.

A la lumière des recherches embryologiques, on a consacré, dans ces dernières années, des travaux considérables à l'étude des malformations congénitales du rachis sacro-coccygien. D'autre part, l'attention des cliniciens a été mise en éveil, depuis longtemps, par l'apparition de maux perforants, chez de jeunes sujets, ou, chez l'adulte, d'altérations tardives de la sensibilité dans les membres inférieurs, et qui ont pu faire soupçonner d'emblée l'existence d'un *spina bifida* latent, quand on constatait la présence d'un développement anormal du système pileux de cette région.

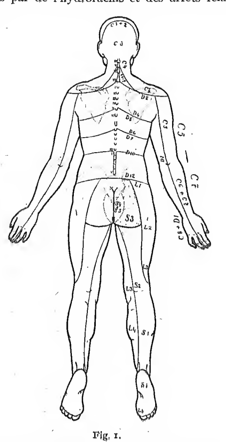


Fig. 1.

Ce sont des troubles sphinctériens et sensitifs, apparus chez un homme de trente et un ans, qui nous ont conduits à l'examen du rachis, et par là même au diagnostic, dans un cas curieux que nous venons d'observer.

Observation. — D... Lucien, trente et un ans, épicier, entré le 6 décembre 1917, pour douleurs dans les membres inférieurs et troubles sphinctériens.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — La mère est rhumatisante, le père, bien portant. Ils ont eu quatre enfants : deux sont morts, l'un à cinq ans, l'autre à quinze mois. Il reste un garçon, bien portant, et patient. Celui-ci ne semble pas avoir eu de maladies d'enfance importantes. Il a fait deux ans de service actif, et, pendant cette période, aurait été opéré de varices. Depuis lors, il n'a cessé de souffrir d'entérite et de douleurs localisées aux membres inférieurs. Il boit « modérément », nie la syphilis, mais a contracté la blennorragie à dix-sept ans. Il est marié ; sa femme et ses enfants sont en bonne santé.

Histoire de la maladie. — Depuis le début de la mobilisation, jusqu'en janvier 1915, il a été atteint d'entérite, et a dû, à peu près tous les jours, se faire porter malade. A cette époque, il est entré à l'hôpital, toujours pour la même affection ; il y est resté jusqu'en juillet. De juillet 1915 à octobre 1916, il a séjourné au dépôt ; les douleurs étant devenues plus intenses et s'accompagnant, d'après lui, d'anesthésie de la région fessière, il entre de nouveau à l'hôpital. En mars 1917, séjour au centre de neurologie de..., où il est déclaré apte à rejoindre le front. Mais, depuis qu'il y est arrivé, il souffre constam-

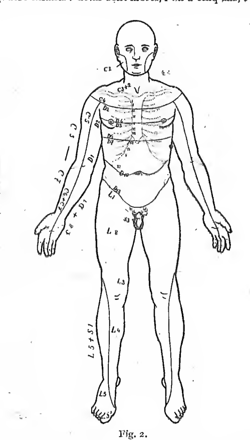


Fig. 2.

ment des reins, et se plaint d'éprouver de vives difficultés pour uriner.

Etat actuel. — La *motilité* segmentaire est normale, la marche correcte ; le demi-tour est effectué sans hésitation.

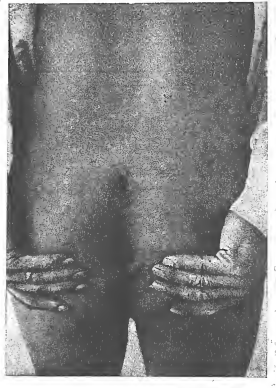


Fig. 3.

Toutefois, D... affirme qu'il éprouve quelque gêne à mobiliser les orteils.

Sensibilité. — La sensibilité *subjective* est altérée : les deux membres inférieurs, et surtout le droit, sont le siège de douleurs fulgurantes ; les pieds, de fourmillements. Quant aux troubles de la sensibilité *objective*, ils consistent (fig. 1 et 2) en une anesthésie à la douleur, localisée aux régions suivantes : scrotum (S. 3), où les piqûres sont perçues comme de simples impressions de contact ; zone anale et périanale (S. 4 et S. 5) ; partie interne de la fesse droite (S. 3) et face postérieure de la cuisse droite dans le segment moyen de sa partie supérieure (S. 2). Cette anesthésie est totale, en ces derniers points, tandis que, dans la zone périanale, il n'existe que de l'hypoesthésie. La sensibilité de la verge est intacte. De même, on n'observe aucune modification des sensibilités profondes : musculaire et articulaire, vibratoire, etc. Il n'y a aucun *trouble trophique*, ni *vaso-moteur* ; aucune altération de la *contractilité idio-musculaire* des membres inférieurs.

Les *réflexes achilléens* sont abolis, de même que les réflexes médio-plantaires. Par contre, les réflexes rotuliens sont intacts, ainsi que les réflexes crémastérien et abdominal. On ne constate ni signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Troubles sphinctériens. — Ils occupent une place prépondérante. Le malade n'est plus capable de retenir ses matières, ce qu'il attribue à l'anesthésie du rectum et de l'anus. A cette *incontinence rectale* se joignent des troubles urinaires consistant en alternatives d'incontinence et de rétention.

A l'examen de la *colonne vertébrale*, on est frappé, tout d'abord, par l'existence de deux fossettes infundibuliformes (fig. 3 et 4), recouvertes de poils, et qui siègent : la première, sur la ligne médiane, à trois travers de doigt au-dessus de l'extrémité supérieure du pli interfessier ; elle admet l'extrémité du petit doigt ; la seconde, plus grande, ne se voit bien que lorsqu'on écarte les fesses. Toute la colonne lombaire est immobilisée en contracture. Cependant, D... ramasse un objet sans trop de peine. Il se plaint de douleurs, qui partent de la troisième lombaire environ, et qui irradient dans les flancs, surtout à droite. Les articulations sacro-iliaques sont un peu sensibles à la pression, mais non à la mobilisation.

Le reste des *fonctions nerveuses* est intact ; les réflexes pupillaires, entre autres, sont normaux.

Peu de choses à signaler, en ce qui concerne l'*état général*. D... n'a pas de fièvre. Il n'a jamais eu ni bronchite, ni pleurésie. Ses principaux organes fonctionnent bien, et rien n'autorise à le considérer comme un tuberculeux. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pus. Chez lui, la réaction de fixation est négative, et il n'existe, enfin, *aucune malformation apparente*.

Examen radiologique (Dr Lorgnier). — La cinquième vertèbre lombaire est normale. L'arc postérieur de la première pièce du sacrum paraît presque complet ; il n'y manque que l'apophyse épineuse, vraisemblablement, d'après l'examen du cliché radiographique. Sur les pièces suivantes du sacrum, les lames vertébrales sont réduites à de petites ébauches latérales qui viennent surplomber la cavité rachidienne et faire saillie de chaque côté de celle-ci.

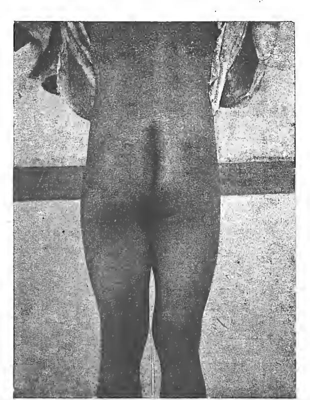


Fig. 4.

Sur toute la hauteur de la région médiane postérieure du sacrum, on aperçoit une zone régulière de 2 centimètres de largeur, où la transparence est plus grande ; les segments des corps vertébraux sont à peine accusés, et la bande transparente, limitée par deux bords très nets, où l'ossification est plus dense (ébauche possible d'apophyses épineuses dorsales rejetées de chaque côté sur les parties latéro-dorsales de la gouttière).

Les deux dernières vertèbres sacrées et le coccyx paraissent inclinés vers la droite ; la transparence osseuse se continue sur les vertèbres coccygiennes, comme si la gouttière se prolongeait sur le coccyx.

En résumé, ce cas concerne un homme de trente et un ans, chez lequel sont apparus, depuis quelques mois, des phénomènes nerveux caractérisés par des troubles : 1° sphinctériens ; 2° sensitifs, ceux-ci affectant une distribution radiculaire, et intéressant S. 2, S. 3, S. 4 et S. 5. Quel diagnostic porter ici?

Comme toujours, en neurologie, il convient de résoudre deux questions, l'une relative au siège, et l'autre à la nature des lésions causales.

Leur *siège*? Bas situé, occupant surtout le cône terminal, (ou les racines correspondantes), comme le prouve l'anesthésie ano-génito-périnéo-fessière, et les troubles sphinctériens, mais s'étendant un peu plus haut, ainsi qu'en témoignent : l'existence des fourmillements dans les pieds (L. 5 et S. 1), l'abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires.

Leur *nature*? Une myélite transverse spécifique? Rien ne permet, cliniquement, d'y penser, et, d'ailleurs, chez D..., la réaction de fixation est négative. Un mal de Pott? L'examen de la colonne vertébrale ne plaide pas en faveur de cette hypothèse. Il nous permet, par contre, d'arriver d'emblée au diagnostic, en nous faisant découvrir, dans la région sacrée, les deux fossettes arrondies et recouvertes de poils, que nous avons précédemment signalées. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un *spina bifida occulta*, au sujet duquel nous ferons quelques réflexions.

1° Comme dans la plupart des cas (Recklinghausen), la lésion occupe la région sacrée, et, à son niveau, s'observent ces dépressions cutanées, à surface pileuse, que tous les auteurs considèrent comme pathognomoniques.

2° Les premiers symptômes nerveux ne se sont développés que tardivement. Ce n'est pas là un fait exceptionnel. Dans son excellent article du *Traité* de Le Dentu et Delbet, M. Mouchet relate deux cas du même genre. Dans l'un, dû à Recklinghausen, « le malade, porteur à sa naissance d'un pied bot gauche, ne fut atteint qu'à seize ans d'anesthésie douloureuse du membre correspondant, et, plus tard encore, d'un mal perforant ». Celui de Bayer concerne « une femme que cet auteur soigna, à cinquante ans, pour une névralgie rebelle du fémoro-cutané, qui relevait d'un *spina occulta* sacré, jusque-là ignoré ».

3° Dans notre cas, la symptomatologie est restée extrêmement fruste, puisque tout se borne à de légères perturbations des sphincters, et à quelques troubles sensitifs des membres inférieurs. Notons que ces troubles sont eux-mêmes dissociés, ne portant que sur la sensibilité à la douleur ; incomplets, puisque l'anesthésie en selle ne s'étend pas à tout le domaine de S. 3 ; asymétriques, puisque S. 2 n'est atteinte qu'à droite, ces modalités cliniques étant conditionnées par l'état anatomique de la moelle lombo-sacrée (ou des racines correspondantes).

UN CAS DE GANGRÈNE GAZEUSE FOUDROYANTE A APPARITION TARDIVE, CHEZ UN BLESSÉ LARGEMENT ET PRÉCOCEMENT DÉBRIDÉ

PAR

le Dr Louis COURTY,
Médecin-major de 2e classe.

L'expérience de la guerre actuelle nous a appris que la gangrène gazeuse se déclare généralement dans les cinq ou six premiers jours qui suivent la blessure.

Fréquente chez les blessés que les circonstances militaires ne permettent pas d'apporter assez tôt à l'ambulance, elle apparaît rarement chez ceux qui ont été débridés de bonne heure et largement.

On est parfois étonné de sa rapidité d'apparition ; nous l'avons souvent constatée chez des soldats blessés depuis vingt-quatre ou trente-six heures.

Le débridement précoce des blessures de guerre empêche le plus souvent l'éclosion des infections anaérobies et de la gangrène gazeuse en particulier qui menacent les blessés pendant la première période d'évolution de leur plaie : c'est le principe fondamental dont procède la chirurgie de l'avant.

Mois de	15	16	17	18	19	20	21	22	
Jours de la maladie.									

Respiration — Pouls — 40 / 140 — 39 / 130 — 38 / 90 — 120 — 37 (M S)

Fig. 1.

Mais, s'il est rare d'assister au développement d'une gangrène gazeuse chez un sujet débridé de bonne heure, il est encore plus rare de la voir, dans ces conditions, éclater brusquement dix jours après la blessure, huit jours après le débridement, alors que rien, dans l'évolution de la plaie opératoire, ne pouvait laisser entrevoir une pareille complication.

C'est ce que nous avons constaté récemment ;

D... E..., n° infanterie : blessé le 12 mars 1917, arrive à l'ambulance le 14 mars. On constate deux sétons par balle des membres inférieurs : *a*. l'un à droite avec fracture du fémur au tiers moyen ; *b*. l'autre à gauche au tiers inférieur de la jambe, avec fracture du tibia et du péroné.

L'orifice d'entrée de chacun de ces sétons est punctiforme, mais l'orifice de sortie, qui a environ les dimen-

sions d'une pièce de un franc, et au niveau duquel on trouve de nombreuses esquillettes projetées, est infecté. Température : 38°.

Ces deux blessures ne présentent rien d'anormal : la peau a sa coloration habituelle, il n'y a pas de teinte bronzée ou cuivrée, pas d'œdème blanc, pas de sonorité.

Immédiatement, nous pratiquons le débridement et l'esquillectomie de ces deux fractures :

Sur la face externe de la cuisse, incision de 12 centimètres, par laquelle on aborde la diaphyse fémorale intéressée : esquillectomie, sous-périostée. Épluchage de l'orifice de sortie. Lavage à l'éther. Drainage (sans un point de suture). Immobilisation provisoire dans la gouttière de Raoult-Deslonchamps.

On pratique de même le débridement et l'esquillectomie de la fracture de la jambe gauche. Ici la fracture intéressant l'extrémité inférieure du membre, au voisinage de l'articulation tibio-tarsienne, il y a une petite menace d'infection articulaire. Immobilisation provisoire dans la gouttière de Delorme.

Le soir de l'intervention, l'état général est satisfaisant, le pouls bien frappé, le facies bon, la température est à 38°.

Le 15 mars, le blessé a passé une nuit calme et a dormi grâce à une injection de morphine. Le facies est reposé. Température : 38°,2.

Le 16 mars, premier pansement ; on ne constate rien d'anormal : les plaies opératoires ont un aspect rouge très satisfaisant.

Le 18 mars, la température semble avoir une tendance à descendre. Pansement : l'état de la cuisse est aussi satisfaisant que possible, elle est souple, les muscles ont bel aspect, la peau est blanche.

Du côté de la jambe, l'infection est plus prononcée, mais sans propagation à l'articulation tibio-tarsienne.

A partir du 19, la température accuse une tendance nette à monter ; nous nous demandons si le cou-de-pied ne doit pas être incriminé et cependant, le 21, le pansement ne révèle rien : on ne note aucune aggravation du côté de la jambe, l'articulation tibio-tarsienne doit être définitivement mise hors de cause.

Quant à la fracture de cuisse, elle paraît évoluer de la façon la plus simple, le drainage se fait bien, le membre est plat, sans œdème, sans coloration anormale.

Or, le lendemain, 22 mars, dix jours après la blessure, huit jours après le débridement, à la visite du matin, le blessé nous apparaît avec le facies terreux et anxieux, il n'a pas dormi, il accuse de vives douleurs dans la cuisse fracturée, le pansement le serre trop, dit-il ; le pouls est filiforme, la langue sèche.

Il croit s'être fait une hernie pendant la nuit et il nous montre son scrotum qui a doublé de volume; celui-ci est sonore comme un tambour, crépitant, distendu par les gaz. On enlève le pansement, la cuisse est recouverte de lividités noirâtres, remplie de gaz. Les lividités, les gaz ont déjà envahi la fesse et dépassent l'arcade crurale. La gangrène gazeuse s'est donc déclarée subitement pendant la nuit. Toute intervention est jugée inutile.

D'heure en heure, les gaz envahissent progressivement la paroi de l'abdomen : on est obligé de couper les tours de bandes abdominaux du pansement, la distension gazeuse de la paroi gênant la respiration. Le blessé meurt à 17 heures.

Voilà donc un cas de gangrène gazeuse foudroyante éclatant brusquement chez un sujet, blessé depuis dix jours, largement débridé dans les quarante-huit premières heures, chez lequel les pansements successifs révèlent, la veille de sa mort, une plaie en excellent état et qui meurt en quelques heures, sans que rien n'ait pu faire prévoir une pareille catastrophe.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques.

M. PASTEUR VALLERY-RADOT (*Th. Paris*, 1918) a consacré sa thèse à l'étude du fonctionnement rénal, sujet qu'il a traité avec une méthode et une sûreté de jugement qui auraient fait plaisir à son aïeul. Conformément aux recherches de Widal, il dissocie les grands syndromes constitutifs du mal de Bright.

Il étudie d'abord le syndrome de rétention chlorurée avec ses œdèmes, et insiste sur le rythme en échelons successifs et progressifs au cours de la chloruration qui révèle parfois un trouble d'élimination dans des cas où les autres méthodes restent muettes.

Puis vient l'étude de l'azotémie, précisée quant au diagnostic et au pronostic par le dosage de l'urée dans le sang, dont les résultats sont comparables aux éliminations avec seuil du bleu de méthylène et de la phénolphtaléine, avec la rétinite, l'anémie, les troubles digestifs et la torpeur, la péricardite, etc., qui la caractérisent cliniquement. Il insiste sur les troubles de la constante d'Ambard qui permettent de dépister des vices d'excrétion quand l'urée n'est pas encore accumulée dans l'organisme : il montre les variations que les œdèmes, les troubles de l'élimination aqueuse, la richesse de l'alimentation en albuminoïdes et surtout en chlorure de sodium, entraînent dans le taux de l'urée sanguine.

Enfin est étudié le syndrome d'hypertension artérielle persistante associée à des lésions rénales.

Les néphrites épithéliales et interstitielles d'origine expérimentale, par modifications de l'alimentation chez le lapin (ingestion de poudre de lait suivant la technique de Louis Martin et Pettit), ont permis à l'auteur de reproduire les phénomènes principaux de la rétention azotée, comparables à ceux des néphrites humaines.

Ces faits montrent que, presque entièrement sous l'influence des travaux français (Bouchard, Achard et Castaigne, Widal, Ambard, etc.), les épreuves du fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques sont devenues d'une précision scientifique de plus en plus rigoureuse : les recherches de Widal, et de ses élèves notamment, ont donné à la question une allure presque schématique.

P. CARNOT.

Les effets des explosions de guerre sur l'organisme.

La thèse de M. BONNET (*Thèse Nancy*, 1918), écrite au front, relate les effets constatés sur l'organisme par les explosions. Elle résume les phénomènes chimiques et physiques de l'explosion, tels qu'ils sont actuellement bien connus. Ces phénomènes consistent d'abord dans la projection des gaz dégagés à faible distance : par exemple, 1 kilogramme de mélinite, à la température de l'explosion (2 832°), dégage 371 tonnes-mètres de gaz déterminant une pression, par centimètre carré, de 9 220 kilogrammes, avec une vitesse de déflagration voisine de 7 000 mètres à la seconde. Mais l'émission même des gaz ne se produit que sur un faible espace. Ce qui se propage seulement, c'est l'onde de condensation, occasionnée par l'explosion, avec une surpression initiale considérable suivie d'une dépression dont on a beaucoup exagéré la valeur. La forme de l'onde se modifie d'ailleurs rapidement : « la partie croissante (avant) de l'onde devient de plus en plus brève (raidissement de

l'onde), en même temps que les effets directs diminuent, et la partie arrière devient progressivement plus plate en même temps que les effets indirects augmentent; à une certaine distance, ces effets sont seuls appréciables; il n'y a pas de courant atmosphérique dirigé du centre de l'explosion vers les points les plus éloignés et inversement » (Wolf).

Cette conception explique pourquoi, aux faibles distances, les carreaux des maisons tombent dans le sens de la propagation de l'onde (action centrifuge); plus loin, ils tombent indifféremment en dehors ou en dedans; plus loin encore, les carreaux tombent en sens inverse de la propagation de l'onde (action centripète). La vitesse de l'onde, d'abord considérable, diminue ensuite pour se confondre avec celle du son.

L'importance de la dépression consécutive à l'explosion a été très exagérée après les constatations faites en 1916 sur un baromètre, présenté par le physicien Arnoux, trouvé à 3 mètres d'une explosion et indiquant une dépression atmosphérique de 41 centimètres de mercure; il semble qu'il faille tenir le plus grand compte, pour l'interprétation de ce fait, de l'oscillation propre à l'appareil après la surpression initiale. Les théories des effets de l'explosion par décompression et embolie gazeuse ne peuvent être maintenues, et, d'après Chaviguy, c'est surtout le choc du front de l'onde qui agira sur l'organisme.

L'action mécanique des explosions sera d'une part une action brutale au voisinage du point de chute, par projections solides et par énorme dégagement de gaz (oxyde de carbone, notamment); d'autre part, des effets produits par l'onde explosive propagée rapidement dans l'atmosphère, provoquant une surpression avec dépression consécutive. Ces effets ne sont graves, à l'air libre, que dans un très court rayon: ils sont proportionnels à la charge explosée. Dans des espaces de capacité limitée (maisons, cours étroites, tranchées, abris, ils peuvent être notablement plus étendus.

Les lésions organiques graves s'observent sur tous les tissus, notamment sur le poumon et les centres nerveux: elles semblent en grande partie produites par un choc violent de la masse sanguine, provoquant la rupture des vaisseaux et leur thrombose aux points où ils sont le moins soutenus par les tissus environnants: d'où anémie partielle des territoires irrigués par ces vaisseaux rompus ou thrombosés.

Chez les sujets qui se trouvent au voisinage des explosions, il se produit, par réflexe sensitif, une brève vasoconstriction périphérique et une élévation passagère de la pression artérielle: sans action sur la plupart des sujets sains, elles déterminent à la longue la fatigue des individus, peut-être des troubles des sécrétions internes; chez les sujets tarés ou prédisposés (syphilitiques, sympathico-toniques), elles précipitent certains accidents.

En dehors des troubles organiques, se manifestent des troubles fonctionnels de nature pithiatique qui apparaissent comme complication d'une lésion organique.

Relativement aux mesures à prendre, l'auteur insiste sur la nécessité de faire, aux abris, des entrées étroites suivies de contours couverts et sinueux, avec élargissements constituant de véritables chambres de détente.

Il insiste sur l'utilité de laisser quelques jours de repos complet, hors des zones battues, aux troupes relevées après les combats où l'artillerie a été très active.

Pour enrayer les troubles hystériques, il recommande de trier soigneusement les commotionnés dès le champ de bataille; le médecin de troupe ne devra évacuer que les commotionnés organiques et mentaux; en rassurant aussitôt les hystériques avec de l'énergie et une sérieuse autorité professionnelle, il enrayera l'apparition des troubles pithiatiques dès le début; la meilleure psychothérapie sera le renvoi immédiat de ces hommes à leur poste de combat.

Pour les cas douteux, il y aura intérêt à les diriger le plus tôt possible sur le centre spécial d'armée.

Telles sont les conclusions d'un travail vécu aux premières lignes et qui tire son intérêt des faits observés.

P. Carnot.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 août 1918.

Sur une épidémie de grippe. — M. Jules Renault, de retour d'une mission qui lui avait été confiée par le gouvernement pour étudier l'épidémie qui avait sévi en Suisse, a constaté sur place qu'il s'agit uniquement de grippe, analogue à celle de 1889-90; elle a sévi à travers toute l'Europe, et tous les bruits de diphtérie, de typhus, de peste et de choléra qui ont couru en Suisse sont entièrement dénués de fondement. M. Renault estime que les mesures quarantenaires à la frontière ne seraient nullement justifiées et que, de plus, elles seraient inutiles. L'épidémie est d'ailleurs en décroissance.

Anophèles « nigripes ». — M. Camille Blanchard a trouvé, ainsi qu'en informe son père M. Raphaël Blanchard, des larves d'anophèles *nigripes*, moustiques capables de transmettre la fièvre intermittente, et que l'on rencontre, quoique rarement, à la latitude et à l'est de Paris.

Extraction d'un projectile du ventricule gauche. — M. René Le Fort, de Lille, a extrait avec succès un petit éclat de grenade qui s'était logé dans le ventricule gauche du cœur. L'opération a parfaitement réussi, et, l'opéré, présenté à l'Académie, a parfaitement guéri.

L'hypertrophie cardiaque chez les aviateurs. — D'après MM. Étienne et G. Damy, dont le travail est lu par M. Chauffard, le cœur des aviateurs présente une hypertrophie constante, précoce, proportionnelle à l'altitude habituellement pratiquée, progressive, portant habituellement sur le ventricule gauche et toujours bien tolérée. Cette hypertrophie constitue une adaptation de l'organe à l'effort habituel exigé du cœur par les modifications vasculaires, lesquelles sont déterminées par les conditions changeantes des aires aériennes traversées au cours du vol et par les incidents du vol.

Les biberons en cristal. — A l'appui d'une observation, M. Guerbet dénonce le danger éventuel des bouteilles de cristal dont la classe aisée se sert volontiers depuis quelque temps, en raison de leur solidité, pour la stérilisation du lait et pour donner ce lait aux enfants. Ce cristal peut contenir du plomb, et l'alcalinité du lait ou les chlorures qu'il renferme peuvent dissoudre, au cours du chauffage, de petites quantités de ce plomb, susceptible de causer des accidents de saturnisme.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 août 1918.

La vaccination antidysentérique par la voie buccale. — Note de M. Besredka, présentée par M. Roux. En faisant ingérer au lapin des cultures dysentériques mortes, on reproduit le syndrome anatomo-clinique pareil à celui que provoque le virus vivant. Suivant le poids de l'animal ou la dose de bacilles avalée, on peut reproduire

toutes les formes de dysenterie, depuis l'atteinte bénigne avec lésions fugaces, jusqu'à la forme grave avec selles sanguinolentes se terminant par la mort.

Une atteinte très légère de dysenterie, consécutive à un repas de microbes chauffés, suffit pour que l'animal devienne réfractaire à l'infection par des bacilles vivants et virulents. Cette immunité est telle que l'animal supporte, en inoculation intraveineuse, une dose de virus qui tue l'animal témoin en vingt-quatre heures. Vu l'innocuité du procédé, il y aurait lieu de l'essayer chez l'homme à titre préventif et curatif.

La sérothérapie antigangreneuse par un sérum multivalent. — Travail de MM. H. VINCENT et G. STODEL, présenté par M. Charles RICHET. Des recherches bactériologiques auxquelles ils se sont livrés, les auteurs concluent que le sérum obtenu d'après leur méthode a déterminé la guérison de nouveaux cas, sérieux ou graves, de gangrène gazeuse et a permis chez quelques blessés la conservation du membre sans le secours de l'amputation ou de la désarticulation.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juillet 1918.

Sur les greffes osseuses. — M. SEBILEAU, qui a opéré jusqu'ici 34 ostéosynthèses pour pseudarthrose de la mâchoire inférieure, présente une pièce provenant d'un de ses opérés, mort d'une pleurésie purulente streptococcique.

Chez ce sujet, M. Sebileau avait entouré la pseudarthrose d'une lamelle ostéo-périostique prélevée sur le tibia et, comme celle-ci était assez épaisse, il avait été impossible de redresser sa courbure afin de pouvoir appliquer à plat sa surface osseuse, cruentée, contre la face externe des fragments. Aussi l'application avait-elle dû se faire *périoste contre os*. Or, dix mois après, l'examen anatomique de la pièce démontre que la lame ostéo-périostique s'est fusionnée par continuité de tissu osseux avec la mâchoire inférieure, et cette fusion a engendré : 1° la pénétration anatomique de la table externe du maxillaire inférieur par les deux extrémités du greffon ; 2° la formation d'un cal osseux, long de 1 centimètre, entre les deux moignons. Tout fait croire que si des difficultés opératoires inattendues n'avaient pas obligé à appliquer la lamelle tibiale contre la mâchoire *périoste contre os*, cette lamelle se serait confondue avec la table extérieure de l'os en un énorme cal qui aurait comblé tout l'espace interfragmentaire, sans le moindre clivage fibreux. Pratiquement, la consolidation de la fracture est très forte.

Production expérimentale d'os chez un adulte, en dehors de toute action ostéopériostique. — MM. LERICHE et POLICARD montrent un cas chez un homme de vingt-neuf ans, atteint d'une fracture de guerre grave, dans laquelle le projectile avait complètement détruit l'os, le périoste et la moelle.

Drainage transversal profond postérieur des arthrites purulentes du genou. — Pour M. H. CHAPUT, il est très difficile de guérir par l'arthrotomie un genou gravement infecté : la synoviale présente, en effet, de nombreux diverticules qui, s'ils ne sont pas parfaitement drainés, forment des foyers purulents secondaires.

Aussi M. Chaput est-il d'avis que toute arthrite purulente grave du genou doit comporter : 1° le drainage du cul-de-sac sous-tricipital, au moyen de deux longues incisions pararotuliennes ; 2° le drainage sous-ligamentaire latéral, au moyen de deux petites incisions postéro-latérales rétro-articulaires ; 3° le drainage transversal profond postérieur du genou à l'aide de deux incisions verticales postérieures dans l'axe de chaque condyle fémoral. Toutes ces incisions sont réunies transversalement par des drains en caoutchouc plein traversant la synoviale.

Si l'infection persiste, M. Chaput draine les espaces condylo-diaphysaires, sous-gémellaires, sous-soléaire, sous-tricipital fémoral et l'articulation péronéo-tibiale. S'il existe des lésions osseuses, il supprime les fentes osseuses, il évide, il tunnellise et draine les condyles avec des drains traversants.

Sur le traitement des fractures de jambe par l'appareil Delbet. — MM. PÉCHARMANT et HORNUS (rapporteur, M. Albert MOUCHET) ont traité neuf fractures de jambe par l'appareil de M. Pierre Delbet. Les auteurs concluent que cet appareil répond à toutes les indications ; d'emblée, au sortir des appareils à cadre, ils n'emploient que lui et ils estiment avoir réalisé de grands progrès au point de vue de la récupération rapide d'hommes que leurs blessures retiendraient longtemps loin de leur poste de combat.

Appareil pour transport et traitement des fractures du membre inférieur. — M. PÉCHARMANT a imaginé un appareil sur lequel M. Albert MOUCHET fait un rapport. Cet appareil d'armée représente une combinaison heureuse de la gouttière de Bœckel et de l'attelle de Thomas. Il est simple, robuste, facile à construire, facile à appliquer. Il sert à la fois d'appareil de transport et d'appareil de traitement.

L'acalinité du sang et l'acidose chez les shockés. — Étude contributive d'après les recherches que MM. MARQUIS, COLOGNE et DIDIER ont fait porter sur 14 cas de shock traumatique pur. Conclusions de ces recherches : *hypoalcalinité* du sang ; les shockés à 3 p. 100 d'hypoalcalinité ont guéri ; ceux à 2,60 p. 100 environ sont morts.

Quant à l'acidose, les auteurs ne l'ont constatée dans aucun cas.

La restauration circulatoire dans les membres, après ligature du tronc vasculaire principal. — Travail de MM. P. DERACHE et J. VONCKEN. Les données précises de la médecine opératoire et de l'anatomie au sujet des gros troncs artériels des membres ne laissent aucun doute sur l'avenir des ligatures jetées sur l'artère principale au-dessus de la naissance d'une collatérale importante : il semble qu'un membre doive être condamné à l'anémie totale et à la mort dès que son tronc artériel est obturé. Cependant des cas nombreux ont déjà été publiés de conservation après ligature d'artère sous-clavière et axillaire, d'iliaque externe et de fémorale. MM. Derache et Voncken ont observé cette conservation un certain nombre de fois, et ils indiquent la façon dont réagit le membre sur lequel on a pratiqué la ligature de l'artère et de la veine principale.

L'intérêt porte notamment sur l'étude de la pression sanguine du membre ligaturé : la pression sanguine, mesurée au Pachon au-dessous de la ligature, est nulle après l'intervention opératoire. Elle reste au zéro un temps variable, ordinairement pendant trois ou quatre jours. A ce moment les premières oscillations apparaissent à une pression correspondant à 5 centimètres de mercure. Ces oscillations, très faibles au début (un demi-degré de la graduation du Pachon), vont en augmentant progressivement ; mais jamais, même après des mois la pression ne dépasse 6 ou 10 centimètres. Telle quelle, elle suffit, en l'absence complète de pouls artériel, pour témoigner de l'installation d'une véritable circulation nouvelle, irrigation sanguine insuffisante peut-être pour permettre une restauration intégrale de toutes les fonctions, mais toujours à même d'entretenir une capacité fonctionnelle très satisfaisante.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES DONNÉES RÉCENTES
SUR LA SPLÉNECTOMIE
DANS
L'ICTÈRE CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE ET LE SYNDROME DE BANTI

PAR

E. CHABROL et H. BÉNARD.

Dans le groupe aux limites indécises que l'on désignait jadis sous le nom d'anémie splénique, les travaux modernes ont isolé deux grandes classes de splénomégalies. Les unes, accompagnées d'un processus inflammatoire à tendance sclérosante, ont paru susceptibles de retentir à distance dans le territoire de la veine splénique et de réaliser au niveau du foie une forme particulière d'hépatites, les « hépatites d'origine splénique » ; le type en est fourni par la maladie de Banti, cette affection schématique dont les plus ardents défenseurs ne reconnaissent l'existence qu'à la condition d'élargir démesurément son cadre. Les autres évoluent de pair avec des processus hémolytiques commandant une déglobulisation d'intensité variable, qui a elle-même pour conséquence un ictère acholurique plus ou moins accusé. A leur description se rattache l'histoire de l'ictère splénomégalique dont l'École française, avec Hayem, Gilbert et Lereboullet, Chauffard et Widal, a précisé tour à tour les traits cliniques et la pathogénie.

Il était légitime de voir dans l'hypertrophie de la rate l'un des facteurs essentiels, sinon la source exclusive de ces deux processus, et l'on conçoit que, pour entraver leur évolution, on ait préconisé la splénectomie. Pratiquée tout d'abord pour la maladie de Banti, cette intervention chirurgicale a été introduite en ces dernières années dans le traitement de l'ictère chronique splénomégalique et, depuis 1914, les statistiques américaines nous ont fourni à son sujet une ample moisson de faits. Ce sont les données récentes concernant la splénectomie au cours de l'ictère chronique splénomégalique et du syndrome de Banti, que nous nous proposons d'envisager dans cette étude.

***

Avec M. Gilbert nous avons rapporté la première observation d'ictère chronique splénomégalique qui ait été traité en France avec succès par la splénectomie. C'est le 12 décembre 1912 que M. Hartmann pratiqua cette intervention. Sous les traits d'un ictère pâle, mélange de jaunisse et d'anémie pernicieuse, notre malade était porteur d'une grosse rate, dont les dimensions atteignaient en longueur 29 centimètres. Le chiffre de ses globules rouges était tombé en l'espace de trois mois à près d'un million, et c'est uniquement pour combattre la déglobulisation, dont la marche progressive semblait fatale à brève échéance, que la splénectomie fut entreprise comme dernier espoir. L'amélioration se dessina presque aussitôt. En trois semaines la courbe des hématies remonta autour de deux millions ; en six semaines, elle atteignait 2 500 000, tandis que la jaunisse subissait une décroissance très appréciable. Puis, nous perdîmes de vue notre opéré pendant plus de quatre ans, et c'est seulement en avril 1917 qu'il reparut à l'Hôtel-Dieu. Il était alors en excellente santé. Ses téguments normalement colorés ne présentaient aucune trace d'ictère ; le chiffre des globules rouges était de 4 millions. Fait curieux, alors qu'avant l'opération l'analyse cholémimétrique avait révélé 1/3 000 de bilirubine, chiffre de dix fois supérieur à celui de la cholémie physiologique, nous ne constations plus dans son sérum sanguin l'indice d'une cholémie même légère ; la réaction de l'anneau bleu se trouvait en défaut. Nous étions donc en droit de conclure aux heureux résultats de la splénectomie, puisque cet ictérique atteint d'anémie pernicieuse avait à la fois guéri de son ictère et de son anémie.

Malheureusement il ne bénéficia de cette guérison que pendant cinq années. Dans les derniers mois de 1917, nous avons vu évoluer chez lui toute une série d'accidents d'urémie digestive, accompagnés d'une albuminurie massive et d'une hypertension de 25 au Pachon ; ces accidents urémiques l'ont emporté, sans qu'à aucun moment nous ayons assisté au réveil du processus hémolytique pour lequel il avait été opéré.

Nous avons publié par ailleurs son observation en détail. Elle résume assez bien le tableau d'ensemble de ces sujets atteints d'un ictère chronique avec grosse rate qui sont justiciables de la splénectomie. Notre opéré appartenait au groupe de ces *ictères acholuriques simples* dont MM. Gilbert et Lereboullet ont bien montré le caractère héréditaire et familial. Sa mère avait été elle-même atteinte d'une jaunisse avec hypertrophie de la rate et du foie ; ses deux sœurs étaient manifestement cholémiques. Nous retrouvions dans son histoire le rôle de la syphilis héréditaire que M. Hayem a invoqué jadis à l'origine de l'*ictère chronique splénomégalique*. Par le degré extrême de la déglobulisation, il évoquait les traits de ces *anémies pernicieuses ictérigènes* dont Syllaba, Chauffard et Lœderich ont introduit en France la notion et dont l'étude a servi en quelque sorte de prélude à la conception des *ictères hémolytiques. Ictère acholurique simple, ictère chronique splénomégalique, anémie pernicieuse ictérigène, ictère hémolytique congénital*, toutes ces épithètes pouvaient être appliquées à notre malade sans se contredire nullement, suivant que l'on envisageait tel ou tel caractère emprunté à la clinique ou à l'hématologie et ces qualificatifs méritent d'être rappelés ici pour apporter quelque clarté à la lecture des statistiques opératoires, où nous les voyons tour à tour employés.

Cependant, bien qu'un processus hémolytique soit à la base de toutes ces observations d'ictère chronique splénomégalique, il ne faut point s'attendre à en trouver nécessairement le critérium dans la constatation d'une fragilité des hématies aux solutions hypotoniques. La diminution de la résistance globulaire, qui a été si précieuse entre les mains de M. Chauffard pour objectiver la conception de l'hémolyse ictérigène, est souvent en défaut au cours de l'ictère dit hémolytique. Avec M. Gilbert, nous en avons rapporté de nombreux exemples qui ont été confirmés par les observations de Banti, Hopkins, Lommell, Morse, Claus et Kalberlak, etc., et nous en trouvons une fois de plus la preuve dans l'histoire de notre opéré dont l'hémolyse initiale H_1 débutait à 48-50, chiffres bien voisins de l'état physiologique. Tant il est vrai que l'ictère chronique splénomégalique se définit surtout de par ses traits cliniques et non point par tel ou tel stigmate que fournit d'une façon inconstante l'analyse du sang.

Lorsque M. Hartmann opéra notre malade, en décembre 1912, nous ne connaissions que huit observations à l'actif de la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique. C'étaient les faits rapportés par Banti (1904), Umber, Vaquez et Giroux, Micheli, Klemperer, Roth, Antonelli et Bose. Depuis lors, comme on peut en juger à la lecture de notre travail de 1914 (1), le chiffre de ces interventions s'est rapidement accru. Nous en avons réuni les cinquante premières. Il semble que ce chiffre ait actuellement doublé, grâce aux travaux récents des auteurs américains. Elliott et Kanavel (2), dans un mémoire qui réunit 48 splénectomies pour ictère hémolytique, nous ont fait connaître une vingtaine d'observations nouvelles, postérieures à la publication de notre article. Nous en donnons ci-dessous la liste tout en relatant un certain nombre de cas isolés. (3). Nous pourrions également glaner quelques observations dans l'important travail que Krumbhaar (4) consacre à la splénectomie dans le traitement de l'anémie pernicieuse. Certains de ces anémiques, porteurs d'une grosse rate et atteints d'un léger subictère, sont en effet fort voisins du malade dont nous avons rapporté l'histoire, et ces observations d'anémie ictérigène avec splénomégalie ne sont pas exceptionnelles, puisque, dans la statistique de Krumbhaar, sur 89 cas où les dimensions de la rate se trouvent précisées, nous constatons que cet organe était :

Considérablement augmenté de volume ..	20	fois.
Légèrement hypertrophié..............	41	—
Normal ou diminué..................	28	—

Comme on le voit, c'est sur une centaine d'observations que l'on peut s'appuyer à l'heure actuelle pour discuter les indications et les résultats de la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique.

Et d'abord, doit-on considérer comme justiciable de la splénectomie tout malade qui est atteint de ce syndrome? Nul n'oserait le prétendre actuellement. Si encourageantes que soient les statistiques, il convient d'être en garde contre l'engouement opératoire dans une affection dont le pronostic est le plus souvent bénin et que l'on a maintes fois définie en ces termes : «Il s'agit d'ictériques bien plus que de malades ». Peut-être serait-il exagéré de céder à l'exemple de Politzer, qui pratiqua chez une jeune fille l'ablation de la rate, uniquement pour satisfaire son désir de voir disparaître la jaunisse, vœu qui fut d'ailleurs complètement exaucé. Sans parler des rémissions qui sont fréquentes, les malades peuvent bénéficier du traitement spécifique, de l'usage du fer, de l'arsenic, voire même des rayons X, et le plus souvent bien des années se passent avant que l'on soit conduit à faire appel au chirurgien.

Deux indications opératoires doivent être, selon nous, mises en relief. La première est décisive, immédiate : c'est la *marche* progressive *de la déglobulisation vers l'anémie pernicieuse* ; c'est elle qui dicta notre conduite chez notre malade, dont le chiffre des hématies était tombé en quelques semaines à près d'un million. A la vérité, l'anémie n'est pas toujours aussi profonde ; dans la grande majorité des cas, le nombre des globules rouges était compris entre 2 500 000 et 4 000 000 ; certains ictériques avaient même un chiffre d'hématies sensiblement normal. C'est qu'alors intervenait la deuxième indication opératoire, basée non plus sur l'évolution pernicieuse de l'anémie, mais sur *la fréquence et l'intensité des crises douloureuses dans la région du foie*. Ces crises d'hépatalgie sont bien connues dans l'histoire de l'ictère chronique splénomégalique. Provoquées par l'élimination des calculs et des débris pigmentaires, elles ont pu simuler, dans maintes observations, les

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Presse méd.*, janv. 1914.

(2) DAWSON, *Proceed. Roy. Soc. med.*, 1914, VII, v, 84. — BLAUD SUTTON, *Brit. Journ. Surg.*, 1913-14, n° 7. — THURSFIELD, *Proceed. Roy. Soc. med.*, 1914. — LANKHAUT, *Quot. from Folio hæmatol.*, 1914, XV, 286. — BOYD, *Proceed. Roy. Soc. med.*, 1914, Clin. sect., 56. — DAWSON, *Proceed. Roy. Soc. med.*, 1914. — PENDL, *Berl. klin. Woch.*, 1914, LI, 178. — NOBEL, *Berl. klin. Woch.*, 1914, LI, 1150,-1343 (deux observations). — WHIPHAM, *Lancet, Lond.*, 21 nov. 1914, p. 1194. — RŒMER, *Münch. med. Wochensch.*, 1914, n° 9, 501. — ANSCHUTZ, *Deutsch. Gesellsch. f. Ch.*, 1914, I, 225 (deux observations). — JENKEL, *Deutsch. Gesellschaft f. Ch.*, 1914, I, 225. — VON HABERER, cité par MUHSAN, *Deutsch. med. Woch.* 1914, n° 8, 377. — GRAF, *Deutsch. Zeitsch. Chir*, 1914, CXXX, 462 (trois observations). — HARMENS, *Lancet, Lond.*, 10 avril 1915, p. 749. — UPCOTT, *Brit. J. Surg.*, avril 1915, p. 673. — ELLIOTT et KANAVEL, *Surg. Gyn. and Obstet.*, juillet 1915.

(3) LANKHAUT, *Nederl. Tijd. d. Geneesk.*, 1913, LVII, 1153. — HELLSTRŒM (*North. Surg. Cong. Goeteborg*, juillet 1916), rapporte 2 cas personnels et 2 observations de Borelius. — PECK, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 788 (trois observations). — FRIEDMANN et KATZ, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1916, LXVII, p. 1295. — GIFFIN, *J. A. M. Ass.*, 9 septembre 1916, p. 797 : 10 cas d'ictères hémolytiques splénectomisés ; une mort). — BALFOUR, *Canad. J. M. S.*, 1916, XL, 47. — GERDES, *Ugeskrift f. Laeger*. Copenhague, 27 juillet 1916. — Consulter également : JOSEPH MILLER, *J. A. M. Assoc.* 2 septembre 1916, p. 727.

(4) KRUMBHAAR, *J. A. M. Assoc.*, 2 septembre 1916, p. 723.

accidents d'une lithiase biliaire, compliquée d'ictère par rétention et de poussées fébriles. Chez les malades de Peck, Upcott, Graf, Dawson, Elliott et Kanavel, elles avaient même été le point de départ de différentes interventions sur la vésicule et sur le cholédoque, bien avant que l'on ait songé à recourir à la splénectomie. On conçoit que devant l'échec de la chirurgie des voies biliaires, on ait cherché à enrayer les accidents à leur source, en pratiquant l'ablation de la rate.

Déglobulisation à marche progressive, complications biliaires, telles ont été les principales indications de la splénectomie dans le très grand nombre des observations que nous avons analysées. Plus rarement, c'est le volume considérable de la rate qui a dicté l'intervention. Alors que la splénomégalie ne dépasse pas en moyenne 1 000 à 1 200 grammes, nous trouvons ce chiffre considérablement accru chez la malade de Lankhaut, dont la rate atteignait le poids considérable de 4kg,500.

Une semblable tumeur survenant dans l'enfance est bien de nature à entraver le développement normal des sujets qui en sont porteurs ; aussi la splénectomie a-t-elle été tout particulièrement conseillée chez les jeunes ictériques congénitaux ; D'Espine, Sutherland et Burghard, Nobel, Römer, Thursfield, Balfour en ont signalé les heureux résultats.

En fait, c'est le plus souvent autour de la trentaine que les interventions ont été pratiquées. Les opérés les plus âgés avaient respectivement trente-neuf, quarante-cinq, cinquante et un et cinquante-deux ans.

L'ictère étant survenu chez ces malades à des dates fort variables, on peut se demander, avec les auteurs américains, *quelle est la part de l'ictère hémolytique congénital et celle de l'ictère hémolytique acquis.* Sur les 40 observations d'Elliott et Kanavel, 29 appartiendraient au type congénital, 16 au type acquis ; 9 ne pourraient être classées. Le classement est en effet des plus difficiles. Beaucoup d'auteurs, prenant le terme d'ictère congénital au sens d'ictère reconnu dès la naissance, rangent délibérément dans le groupe des ictères hémolytiques acquis toutes les jaunisses qui apparaissent à l'âge adulte, voire même pendant l'adolescence. En réalité, le terme d'ictère congénital implique surtout la notion d'une maladie héréditaire et familiale qui peut se révéler à tout âge, aussi bien à l'âge adulte que durant les premiers mois de la vie. Notre malade en est un exemple des plus nets : il avait constaté sa jaunisse pour la première fois vers l'âge de quarante-cinq ans, et cependant il appartenait manifestement à une famille d'ictériques, comme nous pûmes le vérifier par nous-mêmes. C'est ce trait distinctif d'une maladie familiale et héréditaire que M. Gilbert a bien mis en lumière lorsqu'il a opposé l'ictère acholurique simple aux ictères acholuriques symptomatiques (ictères hémolytiques congénital, acquis). *Il semble bien que la plupart des splénectomisés appartiennent au groupe des ictères acholuriques simples.*

Nous n'insisterons pas sur la *technique opératoire.* Les principales difficultés résident dans les adhérences inflammatoires que la périsplénite a pu provoquer. Pour remédier aux déperditions sanguines, d'autant plus redoutables qu'il s'agit de malades anémiés, on a proposé de recourir à la transfusion du sang, qui est couramment employée en Amérique dans le traitement de l'anémie pernicieuse. Lockwood conseille même de réinjecter dans les veines le sang de la rate recueilli aseptiquement et rendu incoagulable par l'addition de citrate de soude. Dans le même ordre d'idées, Elliott et Kanavel ont fait précéder l'intervention d'une injection intramusculaire d'adrénaline afin, disent-ils, de faire contracter la rate et de rendre à la circulation une proportion notable de globules rouges.

Envisagés dans leur ensemble, *les résultats opératoires sont nettement favorables.* Notre travail de 1914 ne signale que 5 cas malheureux sur 50 observations ; encore s'agissait-il quatre fois d'anémies pernicieuses ictérigènes dont le pronostic avant l'intervention était désespéré (1). Nous ne trouvons pas d'autres insuccès dans le mémoire d'Elliott et Kanavel. En tenant compte des observations éparses dont nous avons donné précédemment la liste, la mortalité serait de 7 p. 100 environ. Ce chiffre s'élèverait si l'on faisait rentrer dans notre statistique les grosses rates avec anémie pernicieuse que Krumbhaar mentionne dans son travail, sans préciser le degré de l'ictère qui leur était associé. Une vingtaine de faits nouveaux interviendraient ici avec quatre décès, ce qui donnerait dans la statistique générale de l'ictère chronique splénomégalique une *mortalité voisine de 10 p. 100.* Ce chiffre est précisément celui que nous avons indiqué en janvier 1914.

Sans doute, on pourra objecter que le taux de cette mortalité n'est point définitif, et que dans beaucoup d'observations la splénectomie était de date trop récente pour que l'on puisse parler de guérison complète. Cependant bon nombre d'opérés ont été suivis durant plusieurs années. Le malade de Dawson, splénectomisé par Spencer Wells en 1887, avait une excellente santé vingt-sept ans plus tard ; celui de Banti était opéré depuis onze ans, celui de Bland Sutton depuis dix ans, celui de Roth depuis six ans. Notre malade est mort d'une crise d'urémie cinq ans après l'intervention, après avoir joui pendant près de quatre ans d'une santé très satisfaisante.

Dans les cas habituels, les heureux effets de la splénectomie ont été des plus rapides. Ils ont suivi de si près l'acte opératoire que l'on ne saurait parler de la coïncidence d'une rémission ou même d'une

(1) Le shock opératoire, les hémorragies provoquées par la dissociation des brides de périsplénite, dans une observation l'ouverture de l'intestin adhérent à la rate figurent parmi les causes de la mortalité.

amélioration spontanée. C'est en quelque sorte de jour en jour que l'on a pu apprécier les résultats, en constatant la *diminution de la jaunisse et de l'urobilinurie ainsi que celle de l'anémie*. Les auteurs italiens ont même assisté à de véritables résurrections. Nous avons rapporté dans notre premier travail des courbes hématologiques qui sont des plus significatives à cet égard. Chez un malade de Banti, le nombre des globules rouges s'éleva de 1 600 000 à 3 400 000 en l'espace d'un mois ; il atteignit 5 000 000 à la fin du deuxième mois ; six mois plus tard, on notait même une polyglobulie transitoire de 6 480 000. Dans l'observation de Umber, c'est en quinze jours que la courbe des hématies s'éleva de 2 500 000 à 4 500 000. L'opéré de Micheli monta également en quinze jours de 1 800 000 à 4 000 000.

A côté de ces faits remarquables, se place la moyenne des cas où les malades gagnent un à deux millions en trois ou quatre semaines et mettent cinq à six mois pour récupérer un chiffre de globules et d'hémoglobine sensiblement normal. Dans quelques observations enfin, l'amélioration, quoique manifeste, n'a pas été suivie d'une guérison hématologique complète ; l'anémie s'est atténuée, mais n'a pas complètement disparu.

Il nous a semblé intéressant de rechercher dans les statistiques quels effets la splénectomie pouvait exercer sur la résistance des globules rouges aux solutions hypotoniques. A la vérité, les observateurs ne sont pas toujours très explicites sur ce point ; d'autre part, plusieurs d'entre eux, comme Antonelli, Huber, se bornent à constater qu'avant l'opération la résistance des hématies était sensiblement normale. *En règle générale, on peut dire que la fragilité globulaire est consolidée par l'ablation de la rate.* Parmi les faits les plus démonstratifs, se placent l'observation de Banti où la résistance s'éleva de 60 à 48 en l'espace de six mois ; celle de Micheli, où elle monta de 60 à 48 en quinze jours ; Fiori signale un accroissement de 62 à 48 en quinze jours également ; Thursfield, de 60 à 50 en neuf mois. Harmens voit la courbe remonter de 77 à 52, Whipham de 55 au chiffre normal. Nous constatons de semblables améliorations chez les opérés de Mosse, de Graaf et de Winter. Notre malade, qui avait une résistance sensiblement normale avant l'intervention ($H_1=48\cdot50$, $H_2=46$; $H_3=36$), conservait les mêmes chiffres deux mois après la splénectomie. Nous l'avons retrouvé quatre ans plus tard avec une résistance de 44, 40 et 28, chiffres manifestement accrus, surtout en ce qui concerne l'hémolyse totale.

En regard de ces observations, où la splénectomie fut suivie d'un renforcement de la résistance globulaire, il en est d'autres qui signalent de la fragilité longtemps après l'intervention (Roth, Kahn, Dawson). Ces faits n'en demeurent pas moins l'exception, et il ressort de cette étude d'ensemble que chez le plus grand nombre des opérés, suivis à échéance lointaine, la splénectomie eut pour résultat d'augmenter la résistance des hématies.

Nous n'insisterons pas sur les autres modifications sanguines (leucocytose, plaquettes, corps de Howell Jolly) dont l'étude, d'ailleurs très incomplète, n'a donné, jusqu'à présent, que des résultats contradictoires, et nous conclurons cet exposé en disant : Dans l'ictère chronique splénomégalique, les statistiques opératoires sont des plus encourageantes, mais on ne saurait oublier que cette affection n'est point de celles qui comportent un pronostic grave à brève échéance, et c'est seulement aux formes qui semblent s'orienter progressivement vers l'anémie pernicieuse que l'on doit réserver l'intervention chirurgicale. Le nombre des guérisons obtenues dans ces formes sévères est assez grand à l'heure actuelle pour faire oublier dans les statistiques les quelques observations défavorables dont le chiffre maximum ne dépasse pas 10 p. 100 et qui concernent presque exclusivement des cas désespérés.

***

Les statistiques sont d'une interprétation plus délicate lorsqu'elles rapportent les résultats de *la splénectomie dans la maladie de Banti* ; la raison en est pour une part que, sous ce nom, elles ont englobé toute une série d'observations fort disparates à la vérité. Que faut-il entendre en effet par maladie de Banti? Pour répondre à cette question avec quelque clarté, il convient d'envisager successivement la définition de Banti lui-même et les comptes rendus des chirurgiens qui ont opéré des « maladies de Banti ».

D'après Banti (1894), il s'agit d'une entité morbide très particulière qui ne dépend ni de la syphilis, ni du paludisme, ni de la tuberculose, ni de l'alcoolisme, et dont l'origine est complètement inconnue. Cette maladie évolue en trois stades : une première période de trois à cinq années, uniquement caractérisée par l'association d'une grosse rate et d'une anémie ; c'est la phase dite d'*anémie splénique* ; une deuxième période très courte où l'on constate des troubles dyspeptiques et du gonflement du foie ; une troisième phase, terminale, où l'ascite apparaît et le foie s'atrophie, donnant à la maladie les traits d'une cirrhose de Laënnec. L'évolution se produit invariablement vers la mort par hémorragie ou auto-intoxication, la durée totale ne dépassant pas sept à huit années. Au point de vue pathogénique, il s'agirait d'une infection d'origine splénique qui aurait secondairement son retentissement sur le foie.

Pour prévenir ce retentissement hépatique, les chirurgiens ont enlevé bien des grosses rates. La plupart de leurs observations se ramènent au même type : ils opèrent des anémiques atteints d'une splénomégalie qu'ils considèrent comme représentant le premier stade de la maladie, le « stade d'anémie splénique », et ils concluent du résultat de leur

intervention qu'ils ont manifestement enrayé la marche d'une maladie de Banti. En réalité, quelles étaient ces grosses rates et quel avenir réservaient-elles aux sujets qui en étaient porteurs? Laissons à part les erreurs de diagnostic et les désastres qu'ont entraînés l'ablation d'une rate leucémique de même que la splénectomie dans les cirrhoses veineuses avérées. Ne retenons ici que les cas favorables qui ont paru justifier le terme générique d'anémie splénique.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord que, sous cette désignation, on a opéré jadis bon nombre d'ictères chroniques splénomégaliques. Le subictère qui accompagne cette dernière affection n'est pas toujours très accusé ; suivant les sujets, l'imprégnation des téguments par les pigments biliaires donne des résultats fort variables et, à cet égard, il est regrettable que le dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin ne soit pas plus souvent pratiqué, car lui seul permettrait de préciser exactement les rapports de l'ictère chronique splénomégalique et de l'anémie splénique. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation de MM. Chauffard et J. Troisier, qui signalent dans une même famille l'anémie splénique chez le fils et l'ictère chronique splénomégalique chez la mère ; or, contrairement à ce que laissait supposer l'examen des téguments, le sérum du fils renfermait une plus forte proportion de pigments biliaires que le sérum maternel. Comme on le voit par cet exemple, il existe entre l'anémie splénique et l'ictère chronique splénomégalique une parenté que l'examen du sang pousse quelquefois jusqu'à l'identité.

Les autres rates que les chirurgiens ont enlevées dans ces dernières années sous le nom d'anémie splénique, n'ont pas toujours été comme autrefois d'origine inconnue. Depuis que la réaction de Wassermann est pratiquée, on a pu donner une étiologie précise à un très grand nombre d'entre elles ; le rôle de la syphilis acquise ou héréditaire est devenu ainsi prépondérant, tandis qu'au second plan le paludisme et la tuberculose prenaient une place non négligeable.

Restent les faits d'apparence essentielle que, faute d'une désignation meilleure, Debove et Brühl ont dénommés, en 1891, les « splénomégalies primitives ». C'est dans ce dernier groupe que se range la maladie de Banti à sa phase de début, cette affection étant par définition même « une maladie d'origine inconnue ». Mais ici une question se pose. Ces splénomégalies primitives sont-elles susceptibles d'évoluer vers une cirrhose du foie, autrement dit « la maladie de Banti existe-t-elle ? » L'affection étant exceptionnelle dans nos régions, il a été difficile, en France tout au moins, d'en fournir directement la preuve. On sait seulement qu'à côté des splénomégalies primitives, il existe des grosses rates syphilitiques ou paludéennes qui peuvent tardivement se compliquer de l'apparition d'une ascite avec cirrhose du foie. L'évolution de ces « hépatites d'origine splénique » (Chauffard) semble se faire suivant le schéma que Banti a donné en 1894, et c'est pour rendre hommage à l'auteur italien que, tout en discutant la réalité de sa maladie, exceptionnelle et de cause indéterminée, on a proposé la dénomination de *syndrome de Banti*, réunissant dans un même groupe *toutes les splénomégalies, d'origine connue ou inconnue qui, à un moment donné de leur évolution, peuvent se compliquer de l'apparition d'une ascite et d'une cirrhose du foie.*

Les statistiques opératoires qui concernent ce syndrome comprennent à l'heure actuelle plusieurs milliers d'observations. Certaines sont très brillantes : ce sont celles qui englobent les grosses rates sans cirrhose hépatique, que l'on a extirpées sous le nom de maladie de Banti à la phase de début ; d'autres, moins favorables, ont leurs résultats entachés par des opérations pratiquées en dernier espoir, à la phase d'ascite et de cirrhose du foie. Cependant, il serait injuste de méconnaître que, même à cette dernière période de la maladie, des résultats encourageants aient été obtenus : les observations françaises de MM. Quénu et Duval (1903) et de M. Bérard (1906) peuvent en témoigner.

Il semble d'ailleurs que le pronostic opératoire se soit notablement amélioré au cours de ces dernières années. Avant 1900, la mortalité était de 31 p. 100 ; Banti a même rapporté une statistique de 38 cas où elle atteignait 44,4 p. 100. Entre 1900 et 1909, nous voyons ce chiffre considérable décroître progressivement et tomber à 19 p. 100. C'est à cette date de 1909 que Micheli (1) publie son important rapport où le lecteur trouvera un historique fort détaillé de la splénectomie dans la maladie de Banti (2). Depuis 1909, la mortalité s'est encore abaissée ; Isaac, en 1912, réunit 49 cas avec un chiffre d'insuccès de 16,3 p. 100 ; plus récemment (1916), Lockwood (3) a rassemblé 42 observations dont trois personnelles, avec une mortalité opératoire de 14,5 p. 100, tandis que, relatant les résultats de la clinique de Mayo, Balfour (4) donnait, pour 31 interventions, le chiffre remarquablement faible de 9,6 p. 100. Giffin, assistant de la même clinique, rapporte de son côté l'histoire de 5 malades, deux atteints d'anémie splénique et trois à la phase de cirrhose avec ascite : quatre sur cinq guérirent complètement par la splénectomie ; l'un des opérés ascitiques était en excellente santé sept années plus tard.

Un certain nombre des statistiques américaines

(1) MICHELI, Les splénomégalies primitives (*Rapport au XIXe Congrès de médecine intern.*, Milan, octobre 19 ·e, 103 p.).

(2) Consulter également les rapports de MM. GILBERT et LEREBOULLET et de M. ROCH au *Congrès français de médecine* : Relations du foie et de la rate en pathologie (11e session, Paris, 1910).

(3) LOCKWOOD, *T. R. West. Surg. Assoc. Saint-Paul*, décembre 1916.

(4) BALFOUR, *Canad. J. M. S.*, 1916, XI, 47.

intéressent tout particulièrement les *anémies spléniques de l'enfance*. Giffin (1) leur a consacré en 1915 un important mémoire où se trouvent mentionnées six observations de splénectomies; l'une d'entre elles, pratiquée par Balfour, concernait un enfant de deux ans et demi. Le même auteur signale les heureux effets de l'intervention chirurgicale dans la maladie de von Jaksch-Luzet, qu'il range dans une classe à part en raison de sa formule sanguine; il en rapporte quatre observations.

Notons enfin que les chirurgiens américains détachent du groupe des anémies spléniques infantiles une forme clinique assez particulière qu'ils dénomment *la rate de Gaucher* (2). Ici le processus débuterait dans le jeune âge et serait caractérisé par une infiltration de grosses cellules rondes à noyau pâle, susceptibles d'envahir secondairement le parenchyme du foie. Pour prévenir cet envahissement, Herzog et Mayo ont pratiqué l'ablation de la rate et ont obtenu des résultats fort encourageants. S'agissait-il dans ces observations de la maladie néoplasique, fort rare à la vérité, qui a fait l'objet de la thèse du professeur Gaucher? Il est permis d'en douter. Un fait domine à l'heure actuelle la question des splénomégalies infantiles : *c'est le rôle fondamental qu'exerce à leur origine la syphilis héréditaire*. Cette notion étiologique, dont l'importance a été mise en lumière par le professeur Marfan, sert de trait d'union entre toutes les classifications quelque peu arbitraires que l'on a essayé d'établir sur tel ou tel caractère hématologique. Elle est capitale au point de vue thérapeutique, car elle nous montre la place qu'il convient d'accorder à la splénectomie dans la thérapeutique infantile. Intervention d'exception, l'ablation de la rate ne saurait être préconisée qu'après l'échec du traitement spécifique.

Il nous reste à envisager un dernier syndrome, dont la conception théorique est voisine du schéma établi par Banti. *C'est le groupe des splénomégalies qui évoluent sans autres symptômes que des hémorragies gastro-intestinales* plus ou moins répétées. On a prétendu que ces hémorragies relevaient d'une thrombose des branches afférentes de la veine splénique et que cette thrombose avait elle-même pour point de départ une inflammation primitive de la rate. Il s'agirait, somme toute, d'une forme fruste de la maladie de Banti, arrêtée à mi-chemin sans avoir son retentissement habituel jusqu'au foie. Une telle conception trouve ses arguments dans les examens histologiques de MM. Œttinger et Fiessinger, qui ont suivi en quelque sorte étape par étape les différentes phases de la spléno-phlébite. Elle serait de nature à interpréter des faits cliniques comme celui qui a été dernièrement rapporté par MM. Lereboullet et Faure-Beaulieu.

(1) GIFFIN, *Ann. Surg.*, 1915, 62, 676.

(2) HAGGARD, *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 2, 14 juillet 1917.

C'est dans cet ordre d'idées que Balfour (3) a été conduit à pratiquer la splénectomie chez un malade qui présentait des hématémèses à répétition. Ce sujet était considéré depuis plusieurs années comme atteint d'un ulcère de l'estomac et avait même subi inutilement quatre interventions chirurgicales, lorsque la constatation d'une splénomégalie dicta une cinquième opération. Celle-ci fut couronnée de succès : les hémorragies disparurent définitivement à la suite de la splénectomie.

Des faits de cette nature ne peuvent pas être admis sans discussion. En pratique, l'observation d'une grosse rate et d'une hématémèse doit faire surtout songer à une cirrhose du foie. Voici longtemps que le professeur Gilbert a insisté sur l'importance des hémorragies gastro-intestinales comme signe avant-coureur de la cirrhose veineuse anascitique. D'ailleurs, en l'absence d'une lésion hépatique avérée, on est toujours en droit de se demander, avec Devé et son élève Cauchois, si, suivant l'hypothèse de Rommelaere, la spléno-thrombose n'est point la première en date, l'hypertrophie de la rate étant alors la conséquence et non point la cause de l'oblitération splénique. La splénectomie comme traitement des hématémèses est certainement l'une des plus originales interventions qui aient été pratiquées au cours de ces dernières années. On ne saurait la renouveler sans soumettre le malade à un examen des plus approfondis.

***

Nous venons de rapporter de nombreuses statistiques opératoires intéressant successivement l'ictère chronique splénomégalique et le syndrome de Banti. Que peut-on conclure de leur étude d'ensemble?

Les statistiques qui concernent l'ictère chronique splénomégalique sont certainement les meilleures; elles donnent une mortalité de 10 p. 100 lorsqu'on y fait rentrer le groupe des anémies pernicieuses avec grosse rate. Ce chiffre tombe à 7 p. 100 si l'on excepte de ce dernier groupe quelques observations dont les rapports avec l'ictère chronique splénomégalique sont peut-être discutables.

Dans la maladie de Banti, au contraire, les meilleures statistiques donnent une mortalité de 14 à 16 p. 100, chiffre d'autant plus élevé que certains cas heureux représentent des ictères chroniques splénomégaliques méconnus et opérés sous l'étiquette d'anémie splénique. Il est donc à prévoir que, dans les publications ultérieures, *le nombre des splénectomies pour ictère chronique ira en grandissant avec des résultats de plus en plus favorables, et ceci au détriment du syndrome de Banti.*

Ces multiples interventions ne présentent pas qu'un intérêt thérapeutique. Elles ont été le point de départ de toute une série de recherches de laboratoire qui ont contribué à marquer la place bien

(3) BALFOUR, Splenectomy for repeated gastro-intestinal hemorrhages (*Annals of Surgery*, janvier 1917, vol. LXV, nº 1).

distincte en nosologie des deux groupes de grosses rates que l'on confondait naguère sous le nom d'anémie splénique. A la description de la rate fibro-adénique, qui, suivant les propres termes de Banti, ne comportait ni sidérose ni infiltration pigmentaire, on peut aujourd'hui, grâce à la splénectomie, opposer les traits essentiels de la rate hémolytique, riche en granulations ocreuses et en pigments ferriques, et cette opposition même nous permet de classer l'observation de splénomégalie hémolytique avec ictère que Banti a rapportée en 1911 comme représentant le premier stade de sa maladie. A en juger par les caractères histologiques de la rate extirpée, ne s'agissait-il pas ici d'un ictère chronique splénomégalique plutôt que d'une « maladie de Banti »?

Sans doute, les épreuves biologiques n'ont point permis chez l'homme de dépister dans le suc splénique la présence de substances hémolysantes, mais du moins la splénectomie a-t-elle contribué à éclaircir le problème de la fragilité globulaire, puisque, en même temps que le chiffre des globules rouges revenait à sa valeur normale, la résistance des hématies se relevait chez bon nombre d'opérés ; ce fait nouveau est bien en accord avec les constatations cliniques et expérimentales que nous avons jadis exposées avec M. Gilbert, lorsque nous défendions l'origine splénique de la fragilité globulaire. Tout en montrant l'importance de ces données, nous avons signalé, chemin faisant, les exceptions que comportait cette règle ; elles ne sauraient surprendre si l'on envisage la rate comme l'un des éléments du système hématolytique, en tenant compte des suppléances fonctionnelles que son ablation même est susceptible de révéler.

Cependant, il ne faut point chercher dans la splénectomie la clé de tous les problèmes que soulève l'observation clinique d'une grosse rate et d'une anémie. Si l'intervention chirurgicale a largement éclairé les processus d'hémolyse et de sclérose dont on connaît maintenant les conséquences et le retentissement sur le foie, elle n'a point suffi jusqu'à ce jour à révéler leurs facteurs immédiats. Les recherches bactériologiques sont restées muettes ou contradictoires, et d'ailleurs ce serait restreindre singulièrement leur champ que de les limiter au territoire de la rate. L'observation clinique et l'épreuve de Wassermann nous montrent depuis plusieurs années le rôle prépondérant que joue la syphilis à l'origine de l'ictère chronique splénomégalique aussi bien qu'à la base de l'anémie splénique : cette notion ne doit pas être perdue de vue au moment où, frappé par les brillants résultats de l'intervention chirurgicale, on serait tenté de tout solutionner par la splénectomie. Enlever une grosse rate, c'est combattre la maladie sur le terrain de la physiologie pathologique, ce n'est point viser son étiologie.

LA DOULEUR CHEZ LES DYSPEPTIQUES

PAR

le Dr Félix RAMOND,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin-chef de secteur.

On a beaucoup critiqué Lasègue de considérer la douleur comme la compagne obligée de toute dyspepsie, envisagée dans son sens étymologique le plus large. Sans doute on rencontre parfois des affections gastriques graves, comme certains cancers qui évoluent sans douleurs bien nettes ; mais le cas est exceptionnel, et nous croyons que la plupart des dyspeptiques souffrent de l'estomac, à un moment donné. La douleur acquiert donc de ce fait une importance considérable. Mais sa constance à peu près absolue semble la rendre banale aux yeux de beaucoup d'entre nous.

Et cependant l'étude de cette douleur, l'analyse de ses caractères, son évolution, ses localisations qui ne sont pas le seul fait du hasard, permettent de tirer des conclusions souvent d'une haute importance, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement. C'est ce que nous allons essayer de démontrer.

Nous distinguerons deux grandes variétés de douleurs chez les dyspeptiques : les douleurs irradiées et les douleurs non irradiées, purement gastriques.

1° **Douleurs irradiées.** — Elles peuvent être antérieures, latérales et postérieures. Les douleurs antérieures sont thoraciques et abdominales. Les premières sont assez nombreuses ; la plus fréquente est la brûlure œsophagienne due à la régurgitation œsophagienne de suc gastrique ou pyrosis. Elle s'accompagne très souvent d'autres sensations douloureuses : constriction présternale et des espaces intercostaux, points intercostaux, situés surtout à gauche, au-dessous de la pointe du cœur. Une constriction intercostale précordiale donne l'impression d'une crise d'angine de poitrine fruste. Les points intercostaux font croire à une lésion cardiaque ou pleurale. Ces phénomènes peu connus, que nous avons décrits sous le nom de syndrome œsophagien, expliquent bien des erreurs de diagnostic (1).

Les douleurs irradiées abdominales sont plus fréquentes. Il s'agit souvent d'une hyperesthésie abdominale, à prédominance épigastrique, mais diffusée à toute la région du ventre, avec réveil des points abdominaux : points cystique, cholédoco-pancréatique, appendiculaire, mésen-

(1) FÉLIX RAMOND, CARRIÉ et PETIT, Le syndrome œsophagien (*Société des hôpitaux de Paris* 1917).

tériques, ovariens, coliques, etc. Ces douleurs sont dues à l'irritation à point de départ gastrique du plexus solaire et de tous les plexus sympathiques abdominaux. L'état émotif et nerveux favorise leur production. La paroi abdominale est alors fréquemment contractée, d'où gêne considérable de la palpation.

Un de ces points d'irradiation, par sa constance, mérite plus qu'une simple mention : c'est le point épigastrique, qui correspond en projection au plexus solaire (Roux). Situé à peu près au milieu de la ligne ombilico-xiphoïdienne, il se rencontre non seulement dans toutes les dypsepsies, mais encore aussi dans tous les processus abdominaux douloureux. Il offre donc une certaine banalité ; aussi, de tous les points douloureux étudiés, est-il le moins important, quoique le plus constant.

Les douleurs irradiées latérales sont constrictives ; les malades ressentent une sorte de serrement dans les hypocondres, sous la onzième côte, tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés. Ces douleurs constrictives accompagnent d'autres douleurs purement gastriques que nous étudierons tout à l'heure.

Les douleurs irradiées postérieures sont dorsales et lombaires. Les douleurs dorsales médianes le long des aphophyses épineuses accompagnent le syndrome œsophagien. Les douleurs paravertébrales sont d'essence gastrique ; elles siègent soit sur le bord interne des omoplates, soit sur leur partie moyenne, soit enfin à leur angle inférieur. Elles sont dues pour la plupart à l'irradiation douloureuse partie du plexus solaire, et remontant le long des deux nerfs splanchniques (1). Les douleurs dorso-lombaires sont très fréquentes ; la plus importante est la douleur de transfixion de l'ulcère rond de Cruveilhier. Les douleurs lombaires inférieures accompagnent d'habitude les ptoses gastriques, suivies de ptoses abdominales.

2° **Douleurs non irradiées.** — Les précédentes douleurs attirent simplement l'attention du médecin sur l'estomac ; mais elles ne donnent aucune précision. Certaines d'entre elles sont même assez banales, et peuvent exister en dehors de toute affection gastrique, telles les douleurs abdominales. Celles qui nous restent à étudier sont au contraire spécifiques, et trahissent la souffrance de l'estomac lui-même. Leur importance est donc des plus considérables. Certaines d'entre elles nous permettent même de préciser le siège et la nature de l'inflammation gastrique.

Plusieurs éléments, d'ordre différent, conditionnent la douleur. C'est tout d'abord l'élément nerveux ; la sensibilité de l'estomac dépend en grande partie du plexus solaire ; l'irritation de celui-ci rendra la muqueuse gastrique plus douloureuse. Or toute perturbation abdominale, quelle qu'elle soit, retentit sur le plexus solaire. Il n'est pas impossible non plus que ce plexus subisse l'action des infections et des intoxications organiques (Laignel-Lavastine) ; de sorte que quelques douleurs gastriques peuvent traduire non seulement la névralgie, mais encore la névrite du sympathique solaire. Certaines sensations de brûlures, de rongement gastrique spontanées ne rappellent-elles pas par leurs caractères ces douleurs périphériques sympathiques des plaies de guerre, les causalgies?

Un autre élément peut entrer en ligne de compte : c'est la diminution de sécrétion du mucus gastrique, enduit protecteur naturel de la muqueuse, ou bien la précipitation de ce mucus par un excès d'acidité chlorhydrique. Mais cet élément nous paraît, comme le précédent d'ailleurs, d'importance tout à fait secondaire. L'élément principal de la douleur non irradiée, c'est l'*inflammation de la muqueuse.* Broussais le premier décrivit la gastrite et lui donna une importance capitale. Malheureusement l'exagération des conclusions de Broussais, et surtout la fausse interprétation qu'il donna à une lésion souvent cadavérique, ruinèrent rapidement la conception de cet auteur. Plus près de nous, Hayem, se basant sur des données anatomo-pathologiques rigoureuses, essaya de réhabiliter la gastrite ; mais ses idées furent vivement combattues par la plupart des auteurs, notamment par Debove et par son élève Soupault, qui rattachèrent la plupart des dyspepsies à des troubles surtout nerveux. Notre expérience, basée à la fois sur la clinique, l'anatomie, la physiologie pathologique, nous permet de croire que l'inflammation de la muqueuse gastrique est chose des plus fréquentes. Tantôt il ne s'agit que de simple congestion, stade prolongé d'un état physiologique : les capillaires sous-muqueux se dilatent, se congestionnent au cours de toute digestion, puis reviennent à leur état normal ; mais cette congestion sous-muqueuse, sous une influence parfois très banale, telle qu'un repas trop copieux, une alimentation indigeste, la prise d'une dose de vin un peu forte, peut survivre quelques heures ou davantage à la digestion. Tantôt au contraire il s'agit d'une véritable inflammation des muqueuses glandulaire et de recouvrement, d'une gastrite. Cette gastrite, comme la congestion, peut être temporaire ; plus souvent, lorsque la cause persiste, elle passe à l'état prolongé ou même chronique.

(1) FÉLIX RAMOND, Les dyspepsies, Paris, 1914.

Or toute muqueuse congestionnée ou enflammée est douloureuse à la moindre irritation ; et la cause d'irritation principale, dans le cas particulier qui nous occupe, c'est le suc gastrique, dont les deux fonctions acide et peptique expliquent l'action nocive sur la muqueuse irritée. D'une façon générale, il semble que la fonction acide soit le facteur le plus actif ; plus le suc renfermera d'acide, plus la douleur sera violente ; d'où cette notion fausse en partie, depuis Reichmann et Rieder, et adoptée par beaucoup de cliniciens, qui consiste à confondre douleur et hyperchlorhydrie. Cette conception ne tient pas compte de l'autre élément irritatif, l'élément peptique, et surtout de l'état de la muqueuse, dont le degré d'inflammation conditionne le degré de réaction douloureuse.

Ces quelques considérations générales nous ont paru nécessaires pour comprendre la valeur des douleurs purement gastriques non irradiées, et que nous subdiviserons en douleurs provoquées et en douleurs spontanées.

Les *douleurs provoquées* par la palpation se trouvent aux points accessibles de l'estomac. Or, dans la position couchée, qui est la position la plus commode pour l'examen, l'estomac est surtout palpable au-dessous de l'appendice xiphoïde, à travers la languette hépatique, qui correspond au cardia et à la partie supérieure du bord droit ; sous le rebord costal gauche, qui correspond à la partie inférieure de la grosse tubérosité ; le long du bord externe du grand droit gauche, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et qui correspond à la partie la plus excentrique du bord gauche de l'estomac ; au niveau du point cholédoco-pancréatique de Chauffard, situé à la hauteur du cul-de-sac pylorique ; et enfin sous le rebord costal droit, dans la région de la vésicule, sous laquelle se cache le pylore, dans la position couchée (1). Nous désignerons les trois premiers points sous les noms de points *xiphoïdien*, *sous-costal gauche* et *de l'hypocondre gauche*, et les deux derniers sous les noms de points *cholédoco-pancréatique* et *vésiculo-pylorique*. Or les trois premiers appartiennent à l'estomac supérieur ou peptique, et les deux derniers à l'estomac inférieur ou muqueux ou de la région pylorique. L'existence des uns prouve que la gastrite est surtout supérieure ; celle des autres montre au contraire que la gastrite est surtout inférieure. Enfin leur constatation générale sera la manifestation d'une gastrite totale.

Les *douleurs spontanées* sont celles qu'éprouve le malade au cours du travail digestif. Il est difficile souvent de les décrire ; car le dyspeptique les dépeint parfois avec un luxe de détails qui n'a d'équivalent que l'imprécision de leurs caractères. Cependant, d'une façon générale, la douleur peut être rattachée à un des types suivants : 1° sensation de poids, de gonflement douloureux, de barre transversale ; 2° sensation de tortillement, de torsion, de tiraillement ; 3° sensation de piqûre d'épingle, de coup de canif ou de couteau, de déchirement ; 4° enfin et surtout sensation de brûlure. Ces sensations peuvent rester toujours identiques, chez le même malade, et alors elles prennent une importance capitale, qu'il serait trop long de décrire ici. D'autres fois, au contraire, elles subissent quelques modifications, la sensation de crampe, de torsion pouvant alterner avec la sensation de brûlure.

Pour le moment, nous ne parlerons que de la douleur brûlure, la plus fréquente et la plus importante. Elle est *précoce*, immédiate après le repas ; *retardée*, c'est-à-dire n'apparaissant que trois quarts d'heure à une heure après le repas ; ou *tardive*, survenant deux à trois heures après le repas.

Nous avons vu que cette douleur était due à l'action irritante du suc gastrique sur la muqueuse enflammée. Or l'examen radioscopique montre très nettement que, dès le début de la digestion, tout le fond de l'estomac et la moitié du corps sont remplis par la bouillie alimentaire, alors que les liquides, renfermant le suc gastrique libre, surnagent et occupent la partie haute du corps et la plus grande portion de la grosse tubérosité. Si la muqueuse à ce niveau est irritée, elle deviendra aussitôt douloureuse, par suite de ce contact immédiat avec le suc gastrique, sans interposition du chyme alimentaire, qui constitue une sorte de masse de protection pour la muqueuse vis-à-vis des sucs digestifs ; d'où la douleur précoce. Au bout d'une heure, une portion de la bouillie alimentaire a été expulsée dans l'intestin, mettant ainsi à découvert une partie correspondante de la muqueuse du corps, et l'exposant à l'action du suc gastrique ; d'où la douleur retardée, si cette partie de muqueuse est enflammée. Enfin, au bout de deux à trois heures, il ne reste plus qu'un peu de chyme dans le bas-fond gastrique, le liquide peptique atteint alors la muqueuse supposée irritée de la région pylorique, qui est située au-dessus de ce bas-fond, d'où la douleur tardive ou pylorique.

La douleur chez le dyspeptique mérite donc d'être prise en sérieuse considération. De signification souvent banale, à un premier examen

(1) FÉLIX RAMOND et A. CARRIÉ, La radioscopie gastrique après repas complet (*Progrès médical*, 1918).

superficiel, elle prend bientôt une certaine importance, si elle est bien interprétée. Les douleurs irradiées attirent l'attention sur l'estomac ; et leur connaissance permet souvent d'éviter une erreur de diagnostic, et de ne pas reporter à un autre organe l'origine de ces douleurs. Les douleurs gastriques non irradiées donnent des indications encore plus précises ; car elles aident le médecin à localiser sur une portion de la muqueuse le maximum de l'inflammation gastrique, si l'on veut bien admettre avec nous la réalité et la fréquence de cette inflammation.

CONSULTATION DERMATOLOGIQUE

NÆVI « TARDIFS »
LE TERRAIN NÆVIQUE : LES CAUSES OCCASIONNELLES

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

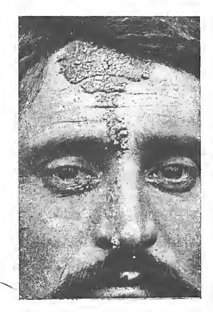
On est trop habitué à croire que les nævi n'apparaissent qu'à la naissance ou dans les premiers mois de la vie, suivant la définition classique; Rayer, par exemple, appelait *nævus* « toutes les altérations congénitales de la couleur ou de la texture de la peau permanentes et limitées à une région du corps ». Pour lui, les deux grands caractères communs à toutes les variétés de nævus, les deux éléments constitutifs de ces difformités, étaient donc : « 1° de dater de la naissance même du sujet ; 2° de ne pas couvrir la totalité des téguments ». Plusieurs auteurs, et notamment Hallopeau, ont montré « que tous les nævi ne sont pas visibles au moment de la naissance ; ils peuvent ne devenir appréciables que plus tard, souvent même beaucoup plus tard ». Aussi Hallopeau comprend-il sous le nom de *nævus* toutes les néoplasies cutanées bénignes d'origine embryonnaire. Modifiant la définition classique, on peut donc dire avec Brocq : « nous désignons sous le nom de *nævus* toutes les difformités cutanées circonscrites » ; la définition suivante me semble encore plus précise : les nævi sont toutes les difformités cutanées, qu'elles apparaissent précocement ou tardivement ; quand ces dernières sont identiques à des nævi, elles apparaissent dès les premiers mois de la vie (1).

C'est sur cette apparition tardive et peu rassurante des nævi à l'âge adulte que je voudrais insister brièvement.



Voici trois exemples de nævi *tardifs*.

Une jeune ouvrière de vingt ans a vu apparaître, il y a deux ans, sur la moitié droite du cou, des taches brunes ; elles augmentent rapidement de nombre, de grandeur, de coloration, et bientôt toute la moitié droite du cou, les régions sous-maxillaire, sterno-mastoïdienne droites, etc., sont criblées de taches brunes disgracieuses ; la limitation est brusque, et, sur le reste du corps, au visage, notamment, cette jeune fille n'a que quelques taches de rousseur vulgaires. Elle ne connaît rien de semblable dans sa famille et n'a jamais eu de maladie ; en particulier, elle ne semble pas avoir de troubles surrénaux.



Nævus verruqueux et pigmenté tardif du front, du nez, de la paupière inférieure droite, de la lèvre supérieure, apparu il y a cinq mois chez un homme de vingt-huit ans.

Une jeune femme de trente ans voit se développer depuis quatre ans, sur la moitié gauche du cou, de petits angiomes capillaires plans, rouge vif, de 5 à 10 millimètres, irréguliers de formes, isolés ou confluant par les capillaires pénicillés de leurs bords ; il s'y mêle quelques taches pigmentées très petites de 1 à 3 millimètres. Depuis un an, certains points se décolorent, sur une surface de 5 à 8 millimètres. En un mot, sur la moitié gauche du cou, et là seulement, on retrouve l'aspect clinique d'une radiodermite chronique, d'une brûlure par le soleil, d'un *xeroderma pigmentosum* ; mais il n'y a pas d'hyperkératose ; ce syndrome est survenu sans cause

(1) Pour l'étude des nævi, se reporter au remarquable article de Rist dans la *Pratique dermatologique* (t. III) et à l'article de Wilfrid S. Fox, *The British Journal of Dermatology*, 1906.

connue, notamment sans exposition spéciale à la lumière (1).

Un soldat de vingt-huit ans se présente à nous avec un nævus saillant verruqueux et pigmenté typique du front, descendant un peu à droite de la ligne médiane sur le nez, le long de la narine droite, jusqu'à la lèvre supérieure, et donnant quelques verrucosités sur la paupière inférieure (Voyez figure). Or cet homme nous affirme que ces lésions, que nous croyions congénitales, n'ont commencé qu'il y a cinq mois, donc à l'âge de vingt-sept ans et demi. Il nous affirme que la lésion progresse actuellement de mois en mois, notamment sur les bords où le nævus est moins pigmenté, plus rose et moins saillant. C'est ainsi que la progression s'est faite de haut en bas, de la lisière du cuir chevelu, en descendant sur le front, puis sur le nez, et en effet les lésions sont certainement plus prononcées, plus saillantes et plus épaisses, plus pigmentées et plus verruqueuses en haut qu'en bas. La radiothérapie semble avoir arrêté les lésions.

On conçoit combien ces apparitions tardives, à l'âge adulte, de nævi disgracieux sont pénibles et peu rassurantes. Il faut les connaître pour ne pas faire une erreur de diagnostic, pour ne pas éliminer le nævus par principe, parce que l'apparition est tardive, ce que nous avons vu faire. Dès qu'un de ces nævi tardifs commence à apparaître, il faut prévenir le patient ou sa famille et réserver le pronostic sur l'extension future.

Peut-on prévenir ou plus exactement enrayer la marche extensive de ces nævi? Si le sujet est hérédo-syphilitique (et les næviques le sont souvent) (2), on pourrait tenter un traitement spécifique du terrain hérédo-syphilitique ? Si le nævus se développe dans une région exposée à la lumière, on protégera cette région contre les rayons lumineux. Quant au traitement des nævi tardifs constitués, il est le même que celui des nævi congénitaux (3).

*
* *

La connaissance des nævi à apparition tardive dans l'âge adulte permet d'étendre le groupe des nævi et d'en rapprocher des syndromes, difficiles à classer, qui cliniquement sont semblables ou identiques à des malformations congénitales ; voici trois cas de ce genre :

Le premier est un blessé âgé de trente-trois ans, que j'ai observé avec MM. Gleise et Bonnin. Sept mois après une blessure grave de la partie antérieure et supérieure de la hanche droite, reçue le 18 août 1916, blessure grave mais qui n'a pu léser aucun nerf ni aucune artère importante (4), il voit se développer, en mars 1917, un angiome sur le membre blessé. Les taches rouges ont commencé par le pied et ont remonté peu à peu ; elles sont donc de plus en plus intenses, à mesure que l'on descend de la hanche vers le pied. Actuellement, le membre inférieur droit, sur une large bande antéro-externe allant du pied à l'aine, est maculé d'angiomes rouge-vif ; la localisation à cette bande est presque exclusive ; pourtant on voit des taches angiomateuses légères rose pâle, en dehors de cette bande, sur la jambe et sur le thorax. L'angiome est rouge vif, plan, « capillaire » ; il est développé dans les réseaux anastomotiques des territoires vasculaires cutanés ; par conséquent, il dessine un réseau rouge à mailles blanches rondes. Sur le dos du pied, où les lésions sont au maximum, l'angiome forme une nappe rouge, continue, parsemée de ronds de peau blanche intacte. Au pied et là où l'angiome est au maximum, la teinte est rouge vif uniforme, homogène ; vers l'aine, là où les capillaires et capillaires veineux commencent à se dilater, à devenir angiomateux, la teinte est rosée et l'angiome naissant est formé d'un réseau intriqué de traits rouges très fins, comme des fibres d'ouate rosées, étalées sur la peau. Après vitropression, la teinte angiomateuse disparaît... Que représente ce cas singulier : est-ce vraiment un angiome post-traumatique? Mais comment le trauma aurait-il agi et pourquoi y aurait-il des angiomes en d'autres points que le membre blessé? — Ne serait-ce pas plutôt une coïncidence? un angiome nævus tardif se développant sur le membre blessé? — ou encore, sur un terrain prédisposé, le trauma n'a-t-il pas déclenché la tendance nævique de l'individu? C'est cette dernière hypothèse que nous admettons.

Le second malade est un homme de vingt-huit ans. Les troubles actuels, localisés au membre supérieur gauche, seraient survenus en mars 1915, à la suite d'une froidure, d'après le malade : il était alors au front, en Meurthe-et-Moselle ; couché dans l'eau glacée pendant trois heures suivies de trois heures de faction sur un pont, il est ren-

(1) Un cas semblable, observé longuement, sur la sœur d'un médecin, fut le commencement d'une sclérodermie.

(2) GOUGEROT et BLUM, Nævus et hérédo-syphilis (*Annales des maladies vénériennes*, juillet 1914, n° 7, p. 518).

(3) Voy. le traité de Brocq, l'article de Rist cité ci-dessus, etc., et notre livre : La dermatologie en clientèle (chez Maloine), 1917, p. 719-721.

(4) Pas de troubles moteurs ni sensitifs, pas de troubles des réflexes, etc. La seule anomalie est que le membre blessé, encore moins agile, a une musculature d'un centimètre de moins de pourtour que le membre sain ; notre ami A. Charpentier a fait un minutieux examen électro-diagnostique et il n'a trouvé rien de particulier au point de vue de la contractilité électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs.

tré au cantonnement le bras gauche engourdi ; il s'est réchauffé, a eu la sensation de brûlure ; le lendemain, tout le membre supérieur jusqu'à l'épaule était enflé ; il a continué son service, le bras restant enflé et malhabile ; l'enflure cessa au bout de trois semaines ; il fut évacué le 4 août 1915 pour bronchite suspecte et gastro-entérite.

En juin 1917, tout le bras gauche est rouge violacé et parcouru d'un réseau veineux bleuâtre, dilaté, saillant ; la teinte rouge violacé s'arrête assez brusquement au moignon de l'épaule ; il n'y a pas d'œdème ; au contraire, le bras gauche, moins fort, remuant moins, a une musculature moins développée et son pourtour mesure $26^{cm},7$, alors que celui du bras droit mesure 29 centimètres ; le pourtour de l'avant-bras gauche mesure $27^{cm},5$, alors que celui de l'avant-bras droit mesure $29^{cm},5$. Le malade se plaint de manquer de force ; de fait, la force explorée est moindre dans le bras gauche, surtout dans le pouce et dans les doigts, ce que confirmera l'examen électrique. Des deux côtés, les réflexes tendineux, radiaux et olécraniens paraissent plutôt diminués et les réflexes musculaires paraissent plutôt augmentés (?). Il y a peut être hypoesthésie très légère de tout le membre malade au tact avec hyperalgésie ; il n'y a pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité, pas de troubles trophiques cutanés ni vaso-sécrétoires.

L'examen électrique fait par A. Charpentier, en juin 1917, montre qu'au courant galvanique la secousse est normale et brève dans tous les muscles du membre supérieur gauche ; au courant faradique, l'excitabilité est conservée dans tous les muscles, elle est normale dans le rond pronateur, les grand et petit palmaires, le fléchisseur commun profond, le fléchisseur commun superficiel, le cubital antérieur ; elle est légèrement diminuée dans le long fléchisseur propre du pouce, le court abducteur du pouce, l'opposant et le court fléchisseur du pouce, l'adducteur du pouce, le court fléchisseur du petit doigt, le court abducteur du petit doigt, les interosseux dorsaux.

On ne note aucun autre trouble ; le malade tousse, dit-il, un peu et se plaint d'être facilement essoufflé, mais l'examen cardiaque et pleuro-pulmonaire clinique et radiologique (Ledoux-Lebard) ne révèle aucune anomalie ; le pouls est à 84, la tension au Pachon-Lian est de 11-7,5 ; tous les organes sont cliniquement sains ; urines normales, etc. Le seul antécédent que révèle un examen complet est une pelade en 1910, avec repousse de cheveux blancs.

Que conclure devant ce cas bizarre? — Ce n'est pas une compression médiastinale ni axillaire, car il n'y a pas d'œdème ; — ce n'est pas, pour la même raison, une compression provoquée. — Sont-ce des troubles vaso-moteurs consécutifs à une froidure? — Ne serait-ce pas plutôt un nævus veineux et capillaire à développement tardif, le froid ayant favorisé, sur un terrain nævique prédisposé, la dilatation des veines et des capillaires ; les troubles parétiques et électriques s'expliqueraient par la mauvaise irrigation de la partie la plus éloignée du membre (main) et par l'inactivité. En effet, c'est aux nævi veineux, aux « varices congénitales » que cette lésion s'identifie, et nous avons souvenance d'un hérédo-spécifique, porteur de cette malformation datant des premiers mois de la vie, identique à celle apparue si tardivement chez notre malade.

Le troisième cas fait la transition entre les deux cas précédents ; en effet, le malade a vu sur une froidure du pied se développer un angiome, intermédiaire d'aspect entre ceux des deux malades précédents.

Ce malade nous a été envoyé par notre collègue et ami, le professeur Cestan, que nous remercions vivement. C'est un soldat de trente-deux ans, qui a eu le pied gauche gelé en Belgique vers le 15 février 1915 ; la froidure resta bénigne, localisée à ce seul pied gauche ; le pied se tuméfia et se cyanosa ; il eut quelques « bulles » au gros orteil, mais il n'eut ni ulcérations ni gangrène. Peu après, le 25 février 1915, le malade était évacué pour une fièvre typhoïde qui évolua sans complications et dura un mois. Pendant ce temps, la froidure guérissait sans incident.

Des douleurs sciatiques apparaissent brusquement le 2 juin 1915, en commençant par les lombes, et actuellement, M. le professeur Cestan note les symptômes nerveux suivants :

« 1° Le malade est atteint de claudication légère de la jambe gauche. Il dit ressentir des douleurs dans tout le côté gauche : mollet, hanche, épaule même, région lombaire. Il ne peut cependant guère définir le caractère de ces douleurs : « C'est surtout dans le dos que cela me « fait le plus souffrir ; on dirait quelque chose qui monte, « surtout lorsque je marche. »

« 2° Dans la station verticale, la jambe gauche est un peu fléchie ; cette flexion s'exagère par la flexion du corps en avant (signe de Néri).

« 3° Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens), sont normaux.

« 4° La jambe gauche paraît un peu plus grosse que la droite : circonférence à 10 centimètres au-dessus de la tête du péroné, à droite = 36 centimètres, à gauche = $36^{cm},5$.

« 5° Les réactions électriques sont normales ; au surplus il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de parésie des muscles de la jambe gauche.

« 6° Hypoesthésie à la piqûre sous la plante des pieds, sur le dos du pied et la malléole externe (territoire du musculo-cutané et des plantaires) ; au contraire, sensibilité normale sur la malléole interne (région du saphène interne). Pas de troubles des réflexes cutanés.

« 7° Pas de troubles génitaux. »

« En résumé, au point de vue neurologique, algie de la jambe gauche, ayant le caractère d'une sciatique d'intensité modérée, sans altérations névritiques et d'origine périphérique, sans signe net de sciatique radiculaire ; au surplus, état mental sinistrosique superposé. »

Le malade remarqua les taches rouge violacé du pied quelques jours avant le début de la sciatique, donc en mai 1915. Ces taches ont augmenté lentement et surtout depuis février 1918.

En mai 1918, on voit sur le dos du pied et du cou-de-pied gauches, le long du tendon du jambier antérieur, une douzaine de taches confluentes ; sur le milieu du bord interne de la plante, trois taches ; une traînée sur la face interne (tibiale) de la jambe, surtout au-dessous du genou. Ces taches sont roses, bleutées, violacées, à bords déchiquetés irréguliers ; la plus grande de ces taches, située sur le dos du pied, large de 3 sur 5 centimètres, est bigarrée de violacé et de rouge carminé. Sur plusieurs taches on note de petites veinules dilatées, sinueuses. Ces taches s'effacent complètement à la vitropression ; elles sont fixes et ne présentent aucun trouble de sensibilité : le diagnostic d'angiome capillaire et veineux n'est pas douteux.

Cette disposition est à cheval sur la distribution périphérique des saphène interne, musculo-cutané, plantaire interne. Elle correspondrait plutôt au territoire radiculaire ou médullaire des cinquième lombaire et première sacrée. La sciatique est cliniquement postérieure à l'apparition des angiomes et relève vraisemblablement de la froidure ; mais dans la suite, elle a pu avoir un rôle dans le déclenchement de ce nævus tardif par les troubles nerveux qu'elle a provoqués.

Ce troisième cas, disais-je, au début, fait la transition entre les deux cas précédents parce que, étiologiquement, la lésion a succédé à une froidure comme chez notre second malade et parce que, cliniquement, elle ressemble surtout à l'angiome du premier malade par ses taches isolées. Cliniquement, ce troisième cas est encore intermédiaire entre les deux premiers cas ; car, si la figuration est plutôt celle de l'angiome du premier malade, les taches sont rose bleuâtre comme l'est la teinte diffuse du bras du second malade, et dans les taches violacées de teinte homogène se dessinent quelques veinules dilatées ébauchant les dilatations veineuses qui sont si prononcées chez notre second malade.

* * *

On voit combien la connaissance des nævi tardifs est intéressante en pratique, pour préciser la nature exacte d'états qui, sans ce diagnostic, resteraient inclassés.

Il faut appeler *nævi* les lésions cutanées « d'origine congénitale », *qu'elles apparaissent tôt ou tard, même à l'âge adulte, du moment que ces lésions sont identiques à des lésions congénitales. Certains individus naissent avec un terrain nævique*, c'est-à-dire avec des nævi en puissance ; ces nævi peuvent ne pas se montrer s'il n'y a pas une cause occasionnelle ; *ils apparaissent s'il y a des causes occasionnelles qui éveillent la prédisposition nævique et localisent les nævi* : blessure de la hanche chez notre premier malade, localisant l'angiome « capillaire » sur le membre inférieur blessé ; froidure du bras chez le second, et le troisième localisant l'angiome veineux et capillaire sur le membre refroidi.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Neutralisation des anticorps pneumococciques par les exsudats infectieux et le sérum.

RUFUS COLE (The neutralization of antipneumococcus immune bodies by infected exsudates and sera, *The Journal of experimental medicine*, 1er octobre 1917) se propose de démontrer qu'il existe dans le sang et les exsudats des malades infectés par le pneumocoque, de grandes quantités de substances capables de neutraliser les anticorps. Il indique ensuite le rôle important que jouent ces substances au cours du traitement de la pneumonie lobaire aiguë par le sérum spécifique. L'auteur a d'abord constaté chez plusieurs malades que les exsudats d'empyèmes n'avaient aucune action sur le pneumocoque, alors que le sang montrait vis-à-vis de ce même microbe des propriétés antitoxiques et agglutinantes très marquées. On pouvait expliquer ce fait en disant que les anticorps avaient existé tout d'abord dans l'épanchement pleural et qu'ils avaient dû, ensuite, être absorbés par les bacilles, de même que sont absorbées, *in vitro*, par les microbes, les antitoxines d'un sérum immunisant. Mais l'auteur prit un liquide d'empyème qu'il débarrassa de toutes ses bactéries par centrifugation et chauffage à 56° et il rechercha s'il contenait des substances solubles capables de fixer les antitoxines d'un sérum immunisant. Les expériences montrèrent d'une façon frappante que le contenu des empyèmes pouvait renfermer de grandes quantités de substances inhibitrices des antitoxines. Quelques exsudats séreux et stériles n'ont cependant pas présenté ce phénomène. Le degré de l'action paralysante de ces substances sur les antitoxines dépend apparemment de la gravité et de la durée antérieure de l'infection.

Ces observations expliquent pourquoi, chez les animaux partiellement immunisés, les infections tendent à se faire en foyer et pourquoi elles restent localisées chez ceux qui sont infectés par des microbes de légère virulence.

D'après l'auteur, dès que les bacilles commencent à se développer, les substances inhibitrices des antitoxines apparaissent dans les exsudats inflammatoires. Quand l'épanchement n'est pas rapidement résorbé, ces subs-

tances s'accumulent, si bien que, finalement, il est pratiquement impossible de réaliser une asepsie complète du foyer, tant que ce foyer ne s'est pas ouvert et drainé de son contenu riche en substances neutralisantes: alors, les bacilles, n'étant plus protégés contre les défenses naturelles ou artificielles de l'organisme, peuvent enfin être vaincus.

On ne peut donc atteindre de résultats favorables en traitant ces infections avec du sérum soit intraveineux, soit injecté en plein foyer, si l'exsudat pathologique n'a pas été évacué au préalable, ou bien il faudrait employer d'énormes quantités de sérum pour saturer les substances neutralisantes et paralyser les bacilles eux-mêmes.

L'auteur s'est demandé ensuite si les substances neutralisantes des antitoxines apparaissaient dans le sang à la suite d'une septicémie. Il injecta des pneumocoques à des lapins et, au plus fort de la maladie, examina leur sang privé de bacilles par filtration. Il constata que les substances inhibitrices des antitoxines pouvaient se rencontrer dans le sang des animaux atteints d'une septicémie pneumococcique grave.

Il employa aussi la méthode suivante : il injectait des pneumocoques à un lapin ; puis, quand l'infection avait atteint son maximum, il lui injectait du sérum, en même temps qu'un lapin témoin recevait la même dose de sérum. Il prélevait ensuite un peu de sérum de chacun des deux lapins et évaluait leur richesse en antitoxines en se basant sur le pouvoir agglutinant. Chez l'animal infecté, le pouvoir agglutinant était beaucoup moins marqué que chez le lapin normal et pouvait même manquer.

Quand du sérum est administré à des malades gravement infectés par le pneumocoque, les antitoxines disparaissent aussi très rapidement, et cette disparition est probablement due à la présence de ces substances spéciales, solubles dans le sang. Le sérum ne devient efficace que lorsque toutes ces substances ont été neutralisées par les antitoxines. Ces substances seraient sécrétées par les bacilles pendant leur développement ou mises en liberté après leur dissolution.

L'étude des courbes du pouvoir agglutinant explique pourquoi, dans certains cas, l'emploi du sérum antipneumococcique n'est pas suivi de résultats satisfaisants, puisque les variations du pouvoir agglutinant indiquent la présence ou l'absence de l'immunité humorale.

L'auteur termine par des considérations thérapeutiques. Si un malade est traité de bonne heure avant qu'il se soit formé ces substances spéciales inhibitrices des antitoxines, une quantité modérée de sérum sera suffisante, même si le degré de l'infection est considérable. Si, au contraire, la maladie dure depuis quelque temps, il existera beaucoup de substances neutralisantes : il faudra donc beaucoup de sérum.

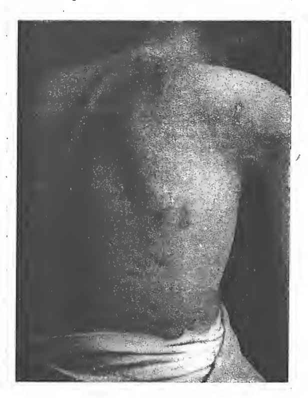
En conséquence, il importe que, dans les cas graves, les malades soient traités de bonne heure par le sérum et que la dose initiale soit considérable.

L. MAHÉLIN.

Effet calorique des balles de fusil.

Ambroise Paré considéra la chaleur produite par le projectile pendant sa course comme une fable, et pour justifier cette opinion il fit tirer, au siège de Metz, sur des sacs contenant de la poudre. Les balles traversèrent les sacs de part en part sans enflammer le contenu. Cette opinion fut corroborée plus tard par les expériences d'autres auteurs, qui prouvèrent qu'à la sortie de la bouche du canon la température de la balle dépasse rarement 65 à 95° et souvent elle est même au-dessous de 65°, malgré le frottement qu'elle subit dans le canon du fusil, et malgré l'explosion de la poudre. Par contre, lorsqu'elle rencontre une résistance assez forte au bout de sa course, sa température augmente et atteint parfois un degré assez élevé. L'échauffement de la balle est en rapport direct avec sa vitesse et la résistance des objets qu'elle rencontre.

D'après les professeurs Delorme et Laurent, l'échauffement de la balle détermine rarement des brûlures et est insuffisant pour détruire les éléments microbiens de la surface. Pour obtenir la destruction du tissu par l'échauffement de la balle, il faut, outre la chaleur produite par la résistance, un contact suffisamment prolongé de la balle échauffée avec le tégument sur lequel elle agit.



Brûlures par balles de fusil.

L'observation suivante est un de ces cas fort rares, et nous croyons intéressant de la publier (KOUINDJY).

Le sous-lieutenant X., cité à l'ordre du jour et décoré de la Légion d'honneur pour faits de guerre, fut blessé en Argonne le 14 septembre 1914. Le dossier de ce blessé porte comme diagnostic : fracture de l'humérus droit, fracture incomplète du bord postérieur de la cavité glénoïde et plaie en séton de la cuisse droite. A l'ambulance, le blessé se rappelle bien que, lorsqu'on lui enleva ses vêtements, il entendit distinctement des balles tomber par terre. Comme il n'a rien senti du côté de son dos, il pensa que ces balles provenaient de sa cartouchière. Ce n'est qu'à l'arrivée à l'hôpital militaire de Toulouse, que le chirurgien, après avoir soigné son épaule et sa cuisse, attira son attention sur la présence de deux petites brûlures sur le dos, au-dessous de l'omoplate droite. Ces brûlures avaient la forme de deux balles allemandes et présentaient exactement l'empreinte de ces balles. Ces

marques, photographiées par nous trois mois après la blessure, conservent la forme des balles allemandes et ont l'aspect des brûlures produites à l'emporte-pièce chauffé au rouge. Il faut admettre que l'échauffement de ces balles fut suffisamment fort et le contact assez prolongé, puisqu'elles purent attaquer la peau du blessé à travers la paroi du sac et des vêtements, qu'il portait à ce moment.

Le lieutenant X. pense que les deux balles ont été tirées par deux fusils différents, car la direction de ces balles n'est pas la même. Au moment d'être blessé, X. se trouvait à genoux et les Allemands tiraient à la fois du côté droit et de derrière.

L'examen des empreintes montra que la brûlure droite fut plus profonde que la brûlure gauche et que la première porte des traces nettes d'ancienne ampoule. Une autre caractéristique de ces empreintes est que leurs bords sont plus foncés que le milieu.

Quelle pouvait être la température de l'échauffement des balles pour occasionner ces brûlures? Les expériences du professeur Bruns, de Bruxelles, ont montré que cette température peut atteindre de 130° à 150° pour les balles en plomb et de 200° à 230° pour les balles à chemise. Reser, de son côté, trouva que la température de l'échauffement du projectile ne dépassait par 220° à 230°. Le degré de l'échauffement dépend aussi de la fréquence du tir. Ainsi, en tirant 100 coups pendant deux minutes et demie avec le même fusil, on peut obtenir une température égale à 344°, la température de fusion du plomb. En réalité, ce feu rapide est plutôt théorique et la température de l'échauffement du projectile se rapprocherait des chiffres donnés par le professeur Bruns, c'est-à-dire de 150° à 230°. Cette chaleur est largement suffisante pour expliquer la genèse des brûlures de notre blessé.

Traitement de la diarrhée chronique des pays chauds par l'héliothérapie et la thermothérapie combinées.

M. A. JOUIN, médecin de 1re classe de la marine, médecin-major des ouvriers coloniaux, a signalé à la *Société de pathologie exotique* (Voir bulletin, tome XI, n° 1, séance du 9 janvier 1918) un cas de diarrhée de Cochinchine, rebelle à tous les traitements, et guérie en quelques semaines par l'héliothérapie marine aidée de la thermothérapie (méthode du Dr Miramond de Laroquette).

Il s'agit d'un officier de marine âgé de trente ans, ayant contracté en Extrême-Orient une diarrhée chronique nettement caractérisée : d'abord, quelques selles bilieuses espacées, devenues ensuite abondantes, séreuses, grisâtres, fermentées, remplies de bulles gazeuses, présentant des traces d'aliments non digérés (fécules, graisses, fibres végétales) ; pas de ténesme, ni d'épreintes, ni de mucosités sanguinolentes ; pas d'amibes ni de kystes amibiens ; ésosinophilie = 1 p. 1000. Il ne s'agissait pas davantage de dysenterie bacillaire.

Le malade, très amaigri, fut soumis au régime lacté ainsi qu'à des traitements variés : sulfate de soude, tannigène, hordénine, sérum de cheval ; ferments lactiques, opothérapiques et pancréatiques. Rien ne fit. Les selles restèrent pâles, fermentées, extrêmement copieuses. C'est alors, après six mois, que M. Jouin, médecin-major du croiseur auxiliaire où l'officier avait repris du service contrairement aux conseils que plusieurs médecins lui avaient donnés, eut l'idée d'appliquer le traitement employé déjà, dans un cas semblable, par le Dr MIRAMOND DE LAROQUETTE (Voy. *Paris médical*, 1914).

« Chaque jour le malade s'étendait, le ventre entièrement découvert, sur le roof du bateau, exposé ainsi aux radiations solaires intenses dans cette région, en même temps que les parois des cheminées et des chaufferies du bâtiment l'abritaient contre le vent. Le malade restait ainsi une heure chaque jour, l'après-midi de préférence, « à faire sa cure ». Le soir, dans sa cabine, nous fîmes disposer au-dessus de sa couchette plusieurs arceaux sur lesquels étaient branchées des lampes électriques en série (lampes chauffantes). Le malade exposait ainsi son abdomen à ce bain thermo-lumineux environ un quart d'heure, laps de temps au delà duquel la chaleur rayonnante devenait insupportable. »

Au bout de dix jours, l'amélioration s'accentua rapidement et, après deux ans, l'officier, qui a repris sa vie normale et mange de tout, peut être considéré comme guéri. — H.

Adénomyome de la cloison recto-vaginale.

L'adénomyome de la cloison recto-vaginale est une tumeur diffuse, constituée par du tissu musculaire lisse, du tissu fibreux, avec çà et là de petits îlots de muqueuse identique à la muqueuse du corps utérin.

Ces îlots sont parfois transformés en de petits kystes sanguins résultant d'hémorragie au niveau de la muqueuse lors des périodes menstruelles (THOMAS S. CULLEN (Baltimore), *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, novembre 1917, n° 321, vol. XXVIII, p. 343-349).

Cette tumeur, au début très petite, arrondie, d'un centimètre de diamètre, est située en arrière du col, auquel elle adhère en général. Elle s'étend de là vers le rectum, les ligaments larges, englobe parfois tous les organes du petit bassin en une seule masse. Elle peut alors déterminer de vives douleurs par compressions nerveuses, de l'hydronéphrose, des douleurs lombaires par striction des uretères.

Des hémorragies vaginales ou rectales précèdent ou accompagnent parfois ces symptômes. Elle sont cataméniales, résultent de suintements sanguins au niveau de formations adénomateuses ayant fait issue à travers les muqueuses vaginale ou rectale. Elles revêtent une importance toute particulière lorsqu'elles surviennent chez une femme ayant antérieurement subi une hystérectomie.

L'auteur propose de conserver la classification et les directives du traitement qu'il a préconisées en 1916.

Suivant leur étendue, il répartit les adénomyomes en quatre classes :

1° Petit adénomyome mobile ;

2° Adénomyome adhérent à la face postérieure du col et à la face antérieure du rectum ;

3° Adénomyome envahissant le col, le rectum, les ligaments larges ;

4° Adénomyome solidarisant tous les organes du petit bassin.

Quant au *traitement*, c'est :

1° L'extirpation simple lorsque l'adénomyome est petit, mobile, facilement accessible par le vagin ;

2° L'hystérectomie abdominale totale avec dissection soigneuse des uretères si la tumeur gagne les ligaments larges ;

3° L'hystérectomie totale avec résection cunéiforme de la paroi antérieure du rectum, si cette surface est envahie ;

4° Avec résection d'un segment du rectum si le calibre de l'intestin est à ce niveau trop rétréci.

Dans les autres cas où tout le petit bassin est envahi, il sera préférable, dans un premier temps, de pratiquer une colostomie à gauche, pour enlever dans un second temps l'utérus, le rectum, les ligaments larges, lorsque l'état de la malade le permettra.

Suivent un certain nombre d'observations très détaillées et très démonstratives. BENOISTE PILLOIRE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 août 1918.

L'endocardite scarlatineuse. — D'après M. P. NOBÉCOURT, la scarlatine peut faire naître des endocardites infectieuses et des endocardites simples ; celles-ci (endocardites scarlatineuses proprement dites) sont les plus fréquentes. On les observe chez les enfants et les jeunes gens, et l'auteur les a constatées dans 5 p. 100 des cas. Elles débutent assez souvent au cours d'un rhumatisme scarlatin, fruste ou nettement caractérisé : chez les soldats, ce rhumatisme s'est compliqué d'endocardite dans 38,5 p. 100 des cas.

L'endocardite est tantôt précoce (troisième ou septième jour de la scarlatine), tantôt tardive (troisième ou quatrième semaine). Elle ne provoque ni troubles fonctionnels ni troubles subjectifs appréciables. L'auscultation la révèle seule : elle fait constater l'assourdissement du premier bruit mitral, assez souvent un souffle systolique et présystolique précoces et passagers. A l'endocardite mitrale, s'associe parfois une endocardite aortique.

Souvent l'endocardite évolue vers la guérison. Chez les militaires observés, elle est passée deux fois sur sept à l'état chronique ; chez les enfants, l'installation d'une lésion définitive semble plus fréquente.

A l'endocardite s'associe assez souvent une péricardite et de la dilatation du coeur, indice d'un syndrome myocarditique fruste.

Un vaccin antigonococcique. — M. G. BARIL, médecin de la marine, a eu recours, dans les cas de gonococcie aiguë ou chronique, à un nouveau vaccin préparé par M. CREUZÉ. Ce vaccin est injecté en piqûres intramusculaires à raison d'une tous les deux jours ; en général, huit injections suffisent. Les trois cents observations recueillies dans les hôpitaux de Rochefort et de Toulon auraient donné les meilleurs résultats.

Eaux minérales. — M. MEILLÈRE lit un *rapport* sur des demandes en autorisation d'exploiter des sources d'eaux minérales.

Séance du 20 août 1918.

Les blessures de guerre au point de vue médico-légal. — M. Etienne MARTIN, professeur à Lyon, conteste dans une certaine mesure la valeur de certains signes sur lesquels on base le plus souvent le diagnostic médico-légal de blessures par armes à feu. Il pense que ces signes sont trop difficiles à constater sur des blessures déjà nettoyées, en quelque mesure, pour se contenter des méthodes habituelles d'investigation. C'est ainsi que les fragments de poudre qui s'incrustent dans les tissus en cas de tir à courte distance sont réfringents et peu colorés. Pour constater nettement les caractéristiques de la plaie contuse par arme à feu, il faut tout au moins se servir de loupe. Les tatouages qui accompagnent ces blessures seront ainsi mieux distingués. D'après M. Martin, il est encore mieux d'utiliser la photographie et notamment les agrandissements de deux à trois fois en surface. Ce procédé permettra même de voir des détails qui échappent à nos sens. De même, la photographie en couleurs serait-elle d une aide précieuse, et aussi la photographie stéréoscopique, qui mettra en relief les décollements, les anfractuosités des plaies, etc. La photographie est entrée depuis longtemps déjà dans la technique médico-légale en général ; elle sera particulièrement utile dans ce cas particulier.

L'épithéliomatose multiple disséminée des ouvriers manipulant le goudron. — M. THIBIERGE. — Il s'agit de productions épithéliomateuses multiples, en général de petites dimensions, ayant l'apparence de taches, de saillies dures ou même de petites cornes, parfois ulcérées, et qui apparaissent chez les ouvriers exposés à être éclaboussés par le goudron dans différentes professions : chez ceux qui manipulent le brai, qui goudronnent les traverses de chemins de fer, qui fabriquent les agglomérés de charbon ou la paraffine, qui préparent l'asphalte, etc. Ces petits épithéliomas, en général bénins, se localisent, soit sur les parties découvertes, visage, mains, avant-bras, soit sur les régions où s'accumule la sueur, comme le scrotum. Là, ils donnent quelquefois lieu à des délabrements qui nécessitent l'intervention du chirurgien. M. Thibierge, qui décrit les diverses variétés de ces tumeurs, montre des moulages et des photographies caractéristiques de ce stigmate professionnel, lequel n'apparaît, d'ailleurs, que chez les ouvriers auxquels les soins de propreté sont étrangers.

Communications diverses. — Travail de M. Salva MERCADÉ (rapporteur M. RICHELOT) sur *certains accidents gynécologiques.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juillet 1918.

La sérothérapie antigangréneuse. — En suite de discussion sur cette question, M. JALAGUIER cite un cas de gangrène du membre supérieur, consécutive à une fracture par éclat d'obus, dans lequel l'association de la sérothérapie (sérum de Vincent et Stodel) à l'intervention chirurgicale (désarticulation de l'épaule) a été très efficace.

Contusion artérielle. — Trois observations dues à MM. LACOSTE et FERRIER (deux) ainsi qu'à M. VIANNEY (une), et rapportées par M. VEAU. Il s'agit, pour les deux premières, de la contusion de l'humérale au pli du coude et de la fémorale dans le canal de Hunter ; pour la troisième, de la fémorale à la partie moyenne. L'hémorragie qui, dans les deux cas de MM. Lacoste et Ferrier, donna lieu à l'intervention révélatrice provenait : dans le premier cas, de la radiale à son origine ; dans le second, d'une branche musculaire de la fémorale. Dans les deux cas, l'hémostase fut assurée, mais le surlendemain on constata les signes d'une thrombose du vaisseau contusionné sur une petite zone ecchymotique considérée, la veille, comme sans grande importance. Nouvelle intervention : mort d'un des blessés par gangrène gazeuse, malgré l'amputation précoce du membre.

Pour M. Veau, la conduite à tenir, en cas de contusion artérielle, varie suivant que la contusion est *profonde* ou *minime*. Dans le premier cas, il faut lier et réséquer en n'importe quel point, en recourant à l'intubation pour les artères importantes. Dans le second, on peut réséquer les artères inutiles comme la radiale, la cubitale, l'humérale, les artères de la jambe, la fémorale en bas ; il faut être plus réservé s'il s'agit de l'axillaire, la poplitée, la fémorale en haut, et s'il y a doute, laisser la plaie ouverte et surveiller.

Stupeur artérielle. — Plusieurs cas communiqués par M. VEAU : l'un observé par lui-même, un autre par MM. LACOSTE et FERRIER, trois par M. VIANNEY. M. Veau distingue trois degrés de stupeur artérielle: *stade infime*, stade de *stupeur confirmée*, stade de *stupeur grave.*

Sans se risquer sur le terrain pathogénique et en s'en tenant simplement au point de vue *clinique*, M. Veau croit pouvoir conclure que :

1° La stupeur artérielle, sans lésion des parois, peut supprimer totalement le pouls ;

2° L'absence de pouls, même si elle est constatée au sphygmomanomètre de Pachon, n'est pas une preuve absolue de l'oblitération anatomique de l'artère ;

3° De cette absence de pouls il ne faut pas conclure à une perte fonctionnelle du vaisseau ;

4° Actuellement, nous n'avons pas de signes cliniques pour différencier la stupeur de la thrombose ;

5° La stupeur artérielle ne peut être diagnostiquée qu'au cours de l'intervention, quand on constate l'intégrité du vaisseau ;

6° Il ne faut pas considérer comme définitivement *perdue* une artère qui ne bat pas sous les yeux du chirurgien.

Au point de vue *thérapeutique*, M. Veau ne croit pas à l'efficacité des divers traitements préconisés : massage, atropine, etc. En tout cas il ne faut jamais réséquer une artère en état de stupeur.

Présentation de malades. — M. Pierre DELBET : un malade opéré pour une *hanche à ressort* dont le mécanisme a pu être déterminé exactement par l'opération. — M. SENCERT : cinq cas de *greffes nerveuses hétéroplastiques* (Nageotte) chez des blessés de guerre.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1918

PAR

le Dr F. TERRIEN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin-chef du centre ophtalmologique de la IXe région.

L'activité des ophtalmologistes ne s'est pas ralentie au cours de l'année 1918. Nous devons tout d'abord mentionner la séance d'ophtalmologie de guerre, tenue le 19 mars à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, sous la présidence de M. le médecin inspecteur Février, pour laquelle trois rapports avaient été préparés.

Brûlures oculo-palpébrales. — Elles formaient l'objet du premier rapport, confié à M. Cerise (1).

Il faut distinguer dans les brûlures de guerre deux aspects : 1° la lésion causée par une flamme ; 2° la lésion produite par une explosion avec projection de grains de poudre, de débris de toutes sortes.

Le traitement primitif doit viser à la cicatrisation rapide, le traitement secondaire à la restauration des lésions secondaires.

Brûlures non souillées. — Calmer la douleur, prévenir l'infection et hâter la cicatrisation, telles sont les trois indications.

Brûlures souillées. — Dans ces cas, il est préférable, avant de commencer le traitement à l'ambrine, de maintenir pendant quelques jours des pansements humides de sérum, renouvelés deux fois par jour, afin de permettre aux divers corps étrangers superficiels de s'éliminer. On devra éplucher soigneusement la plaie.

Dans ces deux classes de brûlures par agents calorifiques, surtout dans la dernière, on fera toujours une injection antitétanique.

Dans les brûlures par agents chimiques (solides, mélinite), on enlèvera les fragments le plus rapidement possible et le plus complètement, on s'abstiendra des lavages, et l'on traitera les lésions cornéennes comme un ulcère de la cornée. Traiter le cul-de-sac inférieur avec des corps gras renouvelés.

Aptitude physique. — C'était l'objet du second rapport confié à M. Dor (2). Celui-ci a proposé de procéder à quelques remaniements des articles 77 et 92 de l'instruction sur l'aptitude physique du 1er avril 1916 et en expose les motifs.

Plaies orbito-sinusiennes de guerre. — C'était l'objet du troisième rapport, dû à M. Vacher (3).

M. Vacher, après une courte description de la cavité orbitaire, de son pourtour et de ses parois, pour limiter la région où peuvent se produire les plaies orbito-sinusiennes, suppose deux plans perpendiculaires, l'un horizontal passant par la partie supérieure de l'orbite, l'autre vertical tangent au sommet de l'orbite, à angle droit avec le premier.

Dans les blessures orbito-sinusiennes avec corps étranger, on s'assurera de la présence du corps étranger par la radiographie et l'électro-aimant.

Le diagnostic des blessures sans corps étranger est plus facile : le projectile ayant perforé de part en part, il suffit d'étudier son trajet et de se rendre compte des tissus traversés.

Dans le cas de blessures orbito-sinusiennes sans lésion apparente avec conservation de la vision, aucune intervention, aucun sondage, si la radiographie ou la radioscopie ne montrent pas de corps étranger, si le trajet ne suppure pas. Pour les blessures de l'orbite et du sinus frontal, Vacher conseille :

1° Le nettoyage aseptique parfait de la région blessée ;

2° Si la paroi est simplement enfoncée sans complication endo-cranienne, de ne procéder à son relèvement qu'après s'être assuré que la plaie n'est pas infectée ;

3° Si la paroi osseuse est broyée, d'enlever toutes les esquilles libres, de respecter les esquilles adhérentes et de tamponner légèrement le sinus ;

4° Si tout se passe normalement, de cesser le tamponnement du sinus s'il ne suppure pas ;

5° Si au contraire la cavité sinusienne suppure, de drainer par le nez, en élargissant le canal naso-frontal, afin d'en assurer le drainage.

Les blessures orbito-sinusiennes maxillaires sont moins dangereuses que celles qui frappent le sinus frontal; il suffit, pour drainer le sinus maxillaire, d'effondrer la paroi interne du sinus au ras du plancher nasal, afin de le transformer « en une véritable cavité accessoire du nez » dont le lavage est très facile avec une sonde recourbée.

Les blessures de l'orbite et des cellules ethmoïdales sont particulièrement difficiles à soigner et réclament presque toujours la présence d'un rhinologiste ; de même pour les blessures de l'orbite et du sinus sphénoïdal qui sont les plus

(1) CERISE, Étude clinique et thérapeutique des brûlures oculo-palpébrales de guerre par des agents solides, liquides, gazeux (*Séance d'ophtalmologie de guerre*, 19 mars 1918).

(2) DOR, Utilisation et répartition des hommes atteints de défauts d'acuité visuelle dans l'armée (*Séance d'ophtalmologie de guerre*, 19 mars 1918).

(3) VACHER, Les plaies orbito-sinusiennes de guerre (*Séance d'ophtalmologie de guerre*, 19 mars 1918).

graves, parce que le projectile, pour arriver jusqu'à cette profondeur, a dû traverser des organes importants, variables suivant sa direction, et parce que sa présence dans le sinus sphénoïdal peut donner lieu à des complications endocraniennes. Il faut extraire les corps étrangers du sinus sphénoïdal, si c'est à leur présence qu'on peut attribuer la sinusite.

M. De Lapersonne attire l'attention sur les méningo-encéphalites ou abcès cérébraux, consécutifs à des sinusites, et conseille les interventions précoces avec le rhinologiste.

Sidérose oculaire. — On désigne sous ce nom, on le sait, les désordres provoqués par la présence d'un corps étranger métallique dans l'intérieur du globe oculaire. M. Mawas a étudié les lésions anatomiques observées avec de très belles planches à l'appui (1).

Réfraction dans la série animale. — M. E. Landolt étudie l'influence de l'âge sur la réfraction statique de l'œil et montre que si la réfraction dynamique (accommodation) diminue toujours avec l'âge, la réfraction statique, au lieu de diminuer, peut augmenter (2).

Rochon-Duvigneaud poursuit, par l'étude des coupes en séries, ses recherches d'anatomie comparée sur la réfraction des yeux des oiseaux (3).

Nystagmus. — MM. Aubineau et Lenoble étudient le nystagmus et le nystagmus-myoclonie dont ils ont déjà rapporté une observation, il y a plusieurs années (4).

Ils concluent de leur travail qu'il existe bien une variété de nystagmus indépendants de l'état oculaire et de l'état labyrinthique, et qu'il est logique de faire rentrer dans le cadre des myoclonies : 1° parce que les autopsies jusqu'ici pratiquées n'ont pas permis de découvrir des lésions des centres nerveux ; 2° parce qu'il ne s'agit pas d'oscillations rythmiques régulières, mais de secousses cloniques, irrégulières, tantôt à ressort, tantôt ondulatoires, changeant à chaque moment d'amplitude, variant à chaque examen, et quelquefois au cours du même examen ; 3° parce qu'autour du nystagmus, pouvant exister seul, peuvent s'ajouter d'autres secousses dans d'autres muscles (contractions fibrillaires des orbiculaires, secousses intéressant les muscles de la nuque et du cou) ; 4° parce que le caractère congénital héréditaire et familial du nystagmus exprime un état de dégénérescence qui est le caractère commun des états myocloniques (Raymond).

Vaccination antityphoïdique et lésions oculaires. — On a exceptionnellement observé, après la seconde ou troisième injection, des iridochoroïdites purulentes, attribuables à une mauvaise préparation du vaccin, à une faute opératoire ou à une infection latente du sujet (5). Prélat rapporte une observation d'irido-cyclite primitive bilatérale, à forme plastique, mais il s'agissait d'un syphilitique et le vaccin semblait avoir joué seulement un rôle adjuvant dans l'évolution des lésions (6).

Plaies du globe oculaire. — La gravité particulière des plaies de guerre au niveau de l'œil ne laisse, dans beaucoup de cas, aucun espoir pour la vision ; bien plus, elle entraîne l'énucléation, d'où perte double : suppression de la vision d'un œil, difformité très apparente qui sera incomplètement masquée par une prothèse immobile.

Mais très souvent la vision est irrémédiablement perdue sans que le globe soit détruit en totalité : les lésions, trop importantes pour permettre la conservation totale, restent limitées au segment antérieur. Dans ces cas, nous avons appliqué au globe les mêmes règles de conduite qu'aux autres régions orbitaires : intervention d'urgence, résection de tous les tissus lésés à la limite des tissus sains, conservation de tout ce qui peut être conservé, suture primitive ; c'est la résection du segment antérieur, que Duverger conseille, comme le meilleur traitement d'urgence des plaies de guerre.

Elle a été pratiquée 24 fois pour 10 énucléations et 7 éviscérations sur 150 plaies pénétrantes du globe et a donné à l'auteur d'excellents résultats (7).

Notons à ce propos la fréquence des blessures du globe par éclats de grenade et l'utilité qu'il y aurait à les prévenir au moyen du masque pare-éclats dont, avec M. Cousin, nous venons de présenter un nouveau modèle (8).

Lésions traumatiques du fond de l'œil. — Très fréquemment observées au cours de cette guerre, leur étude vient d'être condensée par le professeur Lagrange en un volume (9). L'ouvrage est consacré à l'étude des lésions de l'œil par les traumatismes de guerre ayant en apparence

(1) MAWAS, *Séance d'ophtalmologie de guerre*, 19 mars 1918.

(2) E. LANDOLT, *Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 1.

(3) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Société d'ophtalmologie de Paris*, juin 1918.

(4) AUBINEAU et LENOBLE, *Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 163.

(5) DE LAPERSONNE, *Archives d'ophtalmologie*, 1917.

(6) PRÉLAT, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 742.

(7) DUVERGER, La résection du segment antérieur comme traitement d'urgence des plaies de guerre du globe (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 785).

(8) F. TERRIEN et COUSIN, Blessures du globe par éclats de grenade (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 131).

(9) F. LAGRANGE, Atlas d'ophtalmoscopie de guerre. Texte français et anglais, 100 planches dont 20 en trichromie. Masson et Cie, éditeurs.

respecté le globe. Elle est suivie de cent observations avec les cent planches qui leur sont annexées. Chacune, avec l'observation qui lui correspond, représente un type différent et l'ensemble de l'atlas fait passer sous les yeux du lecteur tous les détails des désordres ophtalmoscopiques.

Cette très belle monographie vient heureusement compléter le précis du même auteur sur les fractures de l'orbite.

Altérations pupillaires et traumatisme. — M. Roche a observé au centre ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans les affections de la chorio-rétine qui siègent au pôle postérieur, vers la région maculaire et paramaculaire, une légère mydriase, la pupille de l'œil lésé étant la plus grande. Cette anisocorie est toujours modérée et la motricité de la pupille est conservée. Par quel mécanisme se produit cette dilatation pupillaire?

La première explication qui vient à l'esprit est que les voies optiques du côté malade recevant une excitation lumineuse moindre par suite de la destruction d'un certain nombre de fibres optiques ascendantes, l'excitation motrice réflexe descendante sera moindre, elle aussi. Mais les fibres optiques pupillaires subissent une semi-décussation au niveau du chiasma et si l'excitation lumineuse venant de l'œil lésé est plus faible, les fibres motrices destinées à l'œil sain recevront également une excitation moindre. De plus, dans les lésions du nerf optique, on n'observe pas d'inégalité pupillaire.

On ne peut songer davantage à une lésion primitive du sphincter pupillaire.

Si on élimine les causes sensorielles et les troubles primitifs du sphincter, on ne peut plus expliquer ces mydriases que de deux façons : par une paralysie du constricteur ou par une contracture du dilatateur. Seule, cette dernière semble devoir être retenue.

Si l'on admet ce mécanisme, tous les symptômes s'expliquent facilement. Tout d'abord, si une compression d'une certaine puissance est nécessaire pour arrêter l'influx nerveux qui se rend à un muscle, la moindre « irritation » au contraire excite un filet nerveux : un épanchement sous-choroïdien, un caillot sanguin, les tiraillements d'une cicatrice donneront une excitation suffisante pour produire une contracture. De plus, le sphincter pupillaire gardant alors toute sa puissance, l'excitation du dilatateur ne donnera qu'une mydriase modérée. Ce sont bien, en effet, de légères anisocories que l'on observe, et toutes les causes qui excitent la contraction du sphincter (lumière, convergence, myotiques) donneront une constriction pupillaire.

Cette dilatation semble la conséquence de l'excitation directe des fibres sympathiques qui innervent le muscle dilatateur pupillaire, excitation qui se fait au niveau du plexus supra-choroïdien (1).

Magitot mentionne dans deux cas de contusion oculaire, l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson, mais la constatation de lésions traumatiques visibles de l'iris, la concomitance d'un trouble de la réaction pupillaire à la convergence, la persistance du réflexe lumineux consensuel nous empêchent de penser qu'il s'agisse là d'un véritable signe d'Argyll-Robertson (2).

Il s'agissait, chez le blessé de Bollack, d'un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral typique, accompagné de myosis, ce qui est la règle.

L'intégrité de l'acuité visuelle de l'œil correspondant et l'existence du réflexe consensuel du côté opposé montrent qu'il s'agit bien d'une lésion des voies centrifuges du réflexe lumineux, c'est-à-dire d'un *signe d'Argyll-Robertson vrai*. On ne peut nier l'origine *traumatique* de ce cas, les troubles pupillaires ayant été remarqués le jour même de la blessure, bien qu'ils se présentassent à ce moment sous la forme d'une ophtalmoplégie interne complète, et l'étude de l'état général et des antécédents du sujet permettant d'éliminer toute idée d'éthylisme, de diabète ou surtout de syphilis nerveuse. L'absence d'autres blessures, et les résultats de la radiographie obligent à conclure qu'il s'agit d'un traumatisme orbitaire.

La coexistence chez le blessé d'une *hypoesthésie cornéenne*, sans trouble de la sensibilité cutanée, incitaient à localiser la lésion au niveau du ganglion ciliaire, ganglion mixte contenant à la fois des éléments moteurs, sensitifs et sympathiques (3).

Ophtalmie sympathique. — Morax a examiné une trentaine de cas d'ophtalmie sympathique en vingt ans. La majorité résultaient de plaies opératoires infectées. Un petit nombre seulement était consécutif à des plaies accidentelles pénétrantes avec pincement ou prolapsus irien. Dans un seul cas, il s'agissait d'éclat intra-oculaire.

Dans le cas de lésions irido-ciliaires ou choroïdiennes faisant redouter une uvéite sympathique, l'énucléation reste le moyen préventif sûr (4). Si on recherche une prothèse plus parfaite, on conseillera, comme nous l'avions recommandé, une insertion de cartilage plutôt que l'éviscération (5).

(1) Roche, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 680.
(2) Magitot, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 228.
(3) Bollack, Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par éclat d'obus intra-orbitaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 106).
(4) Morax, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 124.
(5) F. Terrien, (Rapport à la *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1917).

Roche recommande la greffe graisseuse de Sourdille, mais si le résultat immédiat est excellent, la résorption du greffon survient dans la suite (1).

Rappelons que l'ossification de la choroïde, qui n'est pas rare sur les globes oculaires atrophiés, augmente les dangers d'ophtalmie sympathique. Et ceci est d'autant moins surprenant que seule la choroïde, et plus exactement la choriocapillaires, et le point de départ de l'ossification (2). Il serait intéressant de surprendre celle-ci à son début par la radiographie, mais les renseignements fournis par les rayons sur ce point sont infidèles (3).

Prothèse oculaire. — Dans les cas où l'énucléation a déjà été faite et où la cavité conjonctivale, encombrée de brides et de cicatrices, est trop irrégulière pour admettre une pièce prothétique, immédiatement après l'opération rectificatrice, Valois (4) met toujours une de ses pièces en ébonite polie. Cette pièce, de la forme d'une demi-olive, dirige le travail cicatriciel post-opératoire. Après la cicatrisation, il fait une dilatation progressive par d'autres pièces.

Afin de faciliter le problème, Cousin (5) recommande pour le moulage de la cavité, la pastelline, en usage dans les ateliers de sculpture. C'est une pâte à base de graisse, se vendant d'ordinaire sous forme de grosses baguettes de quelques centimètres de long ou en plaques semi-consistantes : la chaleur de la main, surtout après quelques minutes de pétrissage, lui donne la mollesse du mastic ; abandonnée à elle-même, elle retrouve au bout de quelques heures sa consistance première.

A propos de la désinfection des pièces artificielles, Coulomb, à côté de l'ébullition, mode de désinfection sûr, mais lent, conseille l'immersion rapide (sept secondes) de la pièce dans une solution iodo-iodurée à 1 p. 300, suivie d'un rinçage à l'eau bouillie ou au cyanure de mercure. Cette méthode de désinfection peu compliquée est cependant d'une efficacité absolue (6).

Restaurations palpébrales. — L'agrandissement et la régularisation de cavités orbitaires insuffisantes pour permettre l'application d'un œil artificiel est un des plus difficiles problèmes de la restauration faciale.

Il semble que le procédé de choix pour l'agrandissement de la cavité orbitaire doive être recherché dans l'emploi d'une pièce lisse placée dans la cavité orbitaire. Mais il importe que cette pièce puisse exercer une pression continue sur les parois rétractées de cette cavité et même une pression élective sur les parties de cette cavité qui ont le plus besoin d'être distendues, ce que M. Poulard a cherché à réaliser par un dispositif *ad hoc* (7).

M. Morax recommande des greffes épidermiques après dessiccation et éversion des deux feuillets palpébraux (8).

Simulation. — La diplopie, trouble purement subjectif, est, par cela même, des nombreuses affections oculaires simulées ou exagérées, une des plus difficiles à reconnaître. D'autant plus qu'elle est rarement imaginée d'emblée, mais simplement prolongée. Ce sont des sujets atteints de paralysie oculaire, traumatique ou autre, qui continuent à se plaindre de voir double afin de prolonger leur séjour à l'hôpital.

Le procédé le plus simple, qui ne nous a jamais trompé, consiste à obturer successivement le même œil, d'abord avec un verre bleu (qualifié pour la circonstance de bleu clair), puis avec un verre opaque (dénommé bleu foncé), tandis que l'observé placé dans l'obscurité fixe la flamme d'une bougie. S'il continue à se plaindre de diplopie, après qu'on a substitué le verre coloré au verre opaque, c'est qu'il simule.

Il suffit, pour éviter toute cause d'erreur, de surveiller les yeux au moment de l'examen et de s'assurer que l'un d'eux n'a pas été fermé (9).

Spirochétose ictéro-hémorragique et troubles oculaires. — Cette affection, de date toute récente, décrite en 1916 par Martin et Pettit, s'accompagne de troubles oculaires multiples et divers ; hyperémie de tout le segment antérieur, iritis, névrite optique, herpès de la cornée, ictère conjonctival et suffusions sanguines sous-conjonctivales. Ils semblent dus à la localisation de la spirochétose au tractus uvéal pour l'irido-choroïdite, ou dans le liquide céphalo-rachidien et dans le liquide qui baigne les gaines du nerf optique pour la névrite optique (10).

(1) ROCHE, A propos de l'amélioration de la prothèse (*Arch. d'ophtalmologie*, 1918, p. 41).

(2) MONBRUN, Ossification de la choroïde (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 666).

(3) F. TERRIEN, Rapport à la *Société française d'ophtalmologie*, mai 1918.

(4) VALOIS, *Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 356.

(5) COUSIN, Procédé rapide de moulage de la cavité orbitaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 694).

(6) COULOMB, La désinfection des yeux artificiels (*Annales d'oculistique*, 1918, p. 202).

(7) A. POULARD et RÉAL, Restauration oculaire. Agrandissement et régularisation des cavités orbitaires pour prothèse (*Annales d'oculistique*, 1918, p. 41).

(8) MORAX, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 321 et 1918, p. 223.

(9) F. TERRIEN, Moyen simple de reconnaître une fausse diplopie (*Paris médical*, 1918).

(10) WEEKERS et J. FIRKET, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 647.

Vision binoculaire. — Il n'y a pas lieu de faire une distinction entre les vertébrés possédant la vision binoculaire et ceux qui ne la possèdent pas. Encore moins, bien entendu, devrait-on accorder cette fonction à l'homme et la refuser aux animaux du plus bas degré de l'échelle des vertébrés. Aussitôt que l'on constate une tendance des orbites à quitter leur divergence maxima, et plus tôt encore sans doute, car les globes oculaires peuvent précéder le squelette dans cette évolution, une certaine vision binoculaire existe qui ne diffère de celle de l'homme que par le degré (1).

Strabisme. — De plus en plus, l'avancement tend à remplacer la ténotomie dans la cure du strabisme. Car celle-ci entraîne toujours une légère insuffisance, souvent même une véritable paralysie, tandis que l'avancement musculaire renforce le muscle au lieu de l'affaiblir, mais à deux conditions : que les fils ne se relâchent pas ou ne coupent pas.

Et c'est là, il faut le reconnaître, le gros écueil de celui-ci.

En dépit du procédé employé, le fil, placé à quelques millimètres de la lèvre sectionnée, exerce une traction antéro-postérieure *parallèle* aux fibres tendineuses et d'autant plus forte que l'avancement est plus considérable. Le tissu n'oppose aucune résistance, les fils coupent et la déviation primitive s'exagère encore.

Il est remarquable que, dans l'ensemble des procédés imaginés, on n'ait pas cherché à remédier par un mode de sutures approprié, à ce danger de striction du tendon.

La technique proposée par nous diffère de celle généralement adoptée par l'adjonction d'une suture de complément destinée à prévenir le relâchement des fils et l'exagération de la déviation (2).

Orbite. — Cantonnet et de Saint-Martin rapportent une observation de gomme de l'orbite intéressante, car le début de cette affection avait été si rapide qu'on pouvait songer à un phlegmon de l'orbite ou à une exophtalmie par sinusite aiguë ; mais cette exophtalmie n'avait aucun caractère inflammatoire, ce qui permettait d'éliminer d'emblée ce diagnostic. D'autre part, on aurait pu songer à une tumeur de l'orbite, étant donnée l'absence de phénomènes inflammatoires et l'irréductibilité du globe à la pression ; mais la rapidité de début faisait écarter cette hypothèse et les suites de l'évolution ne firent que confirmer l'élimination de ce diagnostic de cancer (3).

A. Terson (4), puis Onfray (5) insistent sur les fluxions orbitaires qu'on observe assez souvent chez l'enfant. Elles en imposent pour un phlegmon de l'orbite qui cède ordinairement aux applications chaudes et au traitement anti-infectieux (émissions sanguines, collargol, électrargol). Elles sont consécutives à une infection pharyngo-nasale.

Troubles oculaires dans les blessures du crâne. — M. E. Velter en a présenté une étude complète (6).

Malgré leur fréquence et leur importance, les troubles oculaires dans les plaies du crâne sont négligés par le plus grand nombre des chirurgiens. Comme ils existent malgré l'intégrité apparente des globes oculaires (exception faite pour les plaies cranio-faciales et les blessures directes de l'œil), ils demandent à être recherchés par un examen méthodique et systématique.

L'auteur envisage successivement : 1° les plaies cranio-faciales ; 2° les symptômes oculaires précoces des plaies pénétrantes du crâne ; 3° les symptômes oculaires tardifs.

PLAIES CRANIO-FACIALES.— Le crâne et l'œil sont atteints par le même projectile : balle, volumineux éclat d'obus, etc. Il existe alors une plaie avec grands délabrements, *plaies cranio-faciales*, et spécialement *cranio-orbitaires*.

Ces plaies intéressent le massif facial et l'étage antérieur et moyen de la base du crâne.

Les *lésions cutanées* sont toujours très vastes, les *sinus de la face* (sinus frontal, cellules ethmoïdales, sinus maxillaire) sont ouverts et sont le siège d'hématomes s'infectant rapidement si une thérapeutique active n'intervient pas.

Les *lésions des parois orbitaires* sont complexes : fractures esquilleuses des parois et des rebords orbitaires, effondrement de la voûte orbitaire ouvrant la cavité cranienne : la dure-mère de la face inférieure du lobe frontal est alors à nu, et toutes les lésions méningées et cérébrales peuvent exister comme dans les autres plaies pénétrantes du crâne. Un des points les plus intéressants de l'histoire de ces plaies cranio-faciales est *leur tendance marquée à la cicatrisation rapide, au bourgeonnement souvent exubérant des surfaces dénudées,* lorsqu'il n'y a pas d'infection. D'énormes pertes de substance se comblent vite et les opérations auto-plastiques ultérieures sont souvent

(1) M. LANDOLT, Considérations organologiques sur la vision binoculaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 720).

(2) F. TERRIEN, Avancement musculaire et suture de complément (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 13).

(3) CANTONNET et DE SAINT-MARTIN, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 692.

(4) A. TERSON, Fluxion orbitaire chez l'enfant (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 739).

(5) ONFRAY, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 107.

(6) E. VELTER, *Archives d'ophtalmologie*, janvier, février, mars, avril 1918.

moins difficiles qu'on ne l'aurait pensé tout d'abord.

Le globe oculaire est fréquemment blessé, soit par contusion, soit par plaie pénétrante, et ces lésions nécessitent souvent un traitement d'urgence.

SYMPTOMES OCULAIRES PRÉCOCES DES PLAIES PÉNÉTRANTES DU CRANE. — Ce sont les troubles oculaires avec intégrité des globes (paralysie de l'orbiculaire) ; des troubles de la motilité des globes (paralysie des muscles de l'œil, du nystagmus; la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui a toujours coexisté avec une hémiplégie plus ou moins complète, et toujours en cas de lésions graves d'un hémisphère).

Les troubles pupillaires sont caractérisés surtout par de la mydriase, très tenace, persistant pendant des mois.

Parmi les troubles sensitifs et sensoriels, retenons les altérations du trijumeau, la stase papillaire, les hémianopsies avec toutes leurs variétés et les modifications de la vision centrale sur lesquelles nous avons insisté également (1).

Le traitement des plaies du globe concomitantes varie avec la nature des lésions : résection des membranes herniées, extraction des masses molles cristalliniennes intumescentes et entraînant de l'hypertonie, recouvrement conjonctival.

Dans toutes les plaies de l'œil, avec ou sans corps étranger, il est prudent de faire, dès les premiers jours, une ou plusieurs injections de cyanure de mercure en solution aqueuse à 1 p. 1000, aussi bien dans les cas non opérés que dans ceux traités selon les données que je viens de rappeler. *Les injections de cyanure combattent efficacement les infections précoces des plaies de l'œil qui sont en principe toutes septiques, et, faute de tout autre traitement ophtalmologique, il serait à désirer qu'elles fussent systématiquement faites dans les formations sanitaires de l'avant ; elles permettraient sans doute d'éviter la perte de bien des yeux.*

S'il y a un *projectile intra-orbitaire*, localisé par la radiographie ou par la radioscopie, l'extraction pourra en être faite, surtout si l'intervention est faite d'urgence pour une lésion cranienne ou cranio-orbitaire concomitante.

SYMPTOMES OCULAIRES TARDIFS. — Ce sont des hémianopsies, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'asthénopie accommodative, la stase papillaire et quelquefois le syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard.

Notons enfin une observation d'exophtalmie pulsatile double par blessure de guerre (2).

(1) F. TERRIEN et VINSONNEAU, Hémianopsies par blessures de guerre (*Archives d'ophtalmologie*, 1915, p. 785).

(2) CAILLAUD, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 746.

PROCÉDÉS MODIFIÉS POUR L'EXAMEN A CIEL OUVERT DU CUL-DE-SAC CONJONCTIVAL SUPÉRIEUR

PAR

le Dr A. TERSON,

Ancien interne, ancien chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Parmi les manœuvres directes, indispensables, *décisives*, de l'examen clinique de l'œil — examen qui ne doit jamais omettre celui des annexes, présumées saines ou malades, — tous les ophtalmologistes et beaucoup de médecins savent qu'une des plus nécessaires est l'éversion des paupières.

L'obligation de cette recherche n'est cependant pas toujours admise par le praticien, et c'est pour lui que nous écrivons ces lignes, en partie aussi adressées au spécialiste en ce qui concerne la modification de certains procédés rendus plus efficaces. Plus d'un consultant se contente, même en présence d'yeux rouges, suintants, photophobes, douloureux, d'une inspection à distance, « dans l'espace ». Il est toutefois urgent, en pareil cas, avec ou sans binocle exactement correcteur, avec ou sans loupe, de s'approcher de ces yeux, de les toucher, d'apprécier leur tension, leur réaction algique, nulle ou « exquise » avec recul à la palpation, enfin de « manipuler » le bord des paupières et la région du sac lacrymal pour reconnaître si quelque point est plus sensible, donne l'impression d'une nodosité, ressent la douleur aiguë du « clou » (orgelets, furoncles, dacryocystite, etc.), pour savoir si nulle émission de pus ne se manifeste par les points lacrymaux, au cours de la pression sur le sac.

Et ces promenades, ces « reconnaissances » souples autour de l'œil sont parfaitement supportables, si l'on agit légèrement.

Il est plus nécessaire encore d'être fixé sur ce qui se passe derrière les voiles palpébraux, mur derrière lequel il se passe, ou non, quelque chose d'anormal.

Sinon, plus d'un œil, réputé atteint de kératite et de conjonctivite primitives, conservera les corps étrangers profonds qui en sont les causes, comme le chicot ignoré, et qui, pas plus que lui, ne tomberont tout seuls ; sinon persisteront les conjonctivites granuleuses, proliférantes, source de contage et de cécité, les concrétions calcaires blessantes, les tumeurs sous-palpébrales bénignes et malignes à début méconnu.

Et toutes ces lésions, non dérangées dans leur évolution, prennent le développement des mauvaises herbes, alors qu'une petite intervention chirurgicale aurait arrêté net leur progrès.

Parfois de nombreux collyres avaient été employés, vainement irritants, parce qu'aucune tentative n'avait été faite pour *voir* et savoir ce qui se passait autour de l'œil. L'œil est un peu comme une scène de théâtre avec son rideau. Le spectateur qui ne pénètre pas dans les coulisses, se réserve de fortes illusions. Aussi le médecin doit-il pénétrer — et pénétrer facilement — dans les recoins les plus obscurs de ces coulisses. Ainsi le diagnostic s'établira d'emblée et le traitement immédiat empêchera bien des souffrances et plus d'une taie cornéenne irréparable ou mal réparable.

Ai-je besoin, après avoir rappelé cette nécessité du retournement des paupières, dans la plus élémentaire consultation ophtalmologique, de dire que je ne veux apprendre à personne à retourner ces paupières? Tout le monde est censé le proposer et l'exécuter sans peine. Je rappellerai cependant comment on peut, rapidement, triompher des susceptibilités de l'examiné le plus sensible et, en même temps, retourner rapidement les paupières, en évitant des manœuvres inefficaces ou des sensations pénibles et inutiles.

Mais j'insisterai sur ce qui est moins connu, pas même toujours mentionné dans les livres de spécialité, sur la manière d'explorer, *non plus seulement la face postérieure de la paupière* SUPÉRIEURE, mais LE CUL-DE-SAC CONJONCTIVAL SUPÉRIEUR, vaste cavité, poche profonde, encore *absolument invisible quand on a totalement retourné la paupière supérieure*, et qui, plus d'une fois, contient des lésions latentes. Celui qui a retourné la paupière supérieure, croit avoir rempli sa tâche, avoir tout vu : il se trompe. Il reste, pour le patient et pour le médecin, une **arrière-paupière supérieure**, aussi large que ce qui vient d'être exploré : la moitié de la besogne reste intacte. L'exposé des moyens de la terminer constitue le but réel de cet article.

Pour comprendre ce qu'il faut faire et comment on doit le faire, comparons brièvement, pratiquement, les culs-de-sac inférieur et supérieur de la bourse conjonctivale où roule l'œil et dont la boutonnière palpébrale est l'entrée.

Le cul-de-sac **inférieur** est très réduit, très peu développé. Il faut vraiment de la mauvaise volonté pour ne pas essayer de le visiter et pour ne pas l'inspecter d'un seul coup *en totalité*. Bornez-vous à dire au malade de regarder au plafond : posez votre index, ou mieux votre pouce, *sur les cils* du milieu de la paupière inférieure (jamais loin du bord ciliaire, ce qui laisserait glisser la peau sous votre doigt) ; tirez en bas, sans appuyer sur l'œil, en fixant solidement le bord palpébral sur l'*os*. Le cul-de-sac inférieur, entièrement déplissé, en paraphimosis, se montre. Là vous trouverez diverses lésions, telles que la conjonctivite à grains folliculaires, que j'appelle conjonctivite ADÉNOIDE, pour des raisons cliniques et pathogéniques. Vous examinerez la rangée ciliaire pour vérifier si nul cil n'est dévié.

Pour la **paupière supérieure**, ce n'est plus en un seul temps que vous pouvez agir, car il y a DEUX TERRITOIRES successifs à explorer, alors qu'il n'y en avait qu'un en bas. Il y a la paupière et l'*arrière-paupière*, la paupière et son cul-de-sac très étendu, véritable arrière-boutique, *difficile*, cette fois, à mettre à nu sans des précautions particulières. Or, il faut, dans tous les cas douteux, examiner directement, *à ciel ouvert*, ce cul-de-sac *supérieur*.

Retournement de la paupière supérieure. — Retournez d'abord, avec ou sans cocaïne, la paupière supérieure, et avec précaution : 1° pour que l'examiné ne souffre pas ; 2° pour que nulle pression n'aggrave l'état de l'œil, souvent lésé. Le malade doit, tout le temps, regarder *en bas*, ses genoux, par exemple, puis les cils sont saisis par le médecin entre le pouce et l'index de la main *gauche*, et l'index de la main droite fait basculer le tarse qu'il fixe dans cette nouvelle position (fig. 1). Il est entendu que, si les doigts sont gros, si le malade est récalcitrant et terrorisé, un stylet de trousse, une grosse sonde lacrymale, un passe-lacet, entre autres objets, remplaceront l'index de la main droite. Ne pas essayer de retourner la paupière avec une seule main. Ce « tour de main » étonne les badauds, mais il presse dangereusement sur les yeux malades.

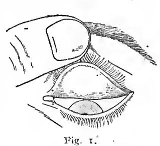


Fig. 1.

Voilà donc la paupière supérieure retournée. Il est indispensable, pour les manœuvres subséquentes, que le malade continue à regarder exclusivement en bas et que vous fixiez la paupière dans la position susdite.

Examen du cul-de-sac supérieur. — Nous savons qu'il y a, derrière le tarse retourné, une vaste cavité qui est *l'arrière-tarse*, l'arrière-paupière supérieure.

Nous voulons voir ce qui s'y passe.

Il existe divers procédés pour y arriver : or, si plusieurs donnent une vision partielle, ou suffisante, de la « caverne » rétro-tarsienne, *un*

seul, nous le verrons, donnera une certitude irréfutable et totale, puisqu'il supprime cette poche, l'annihile, l'étale, la montre à nu et à ciel ouvert. Mais, comme ce procédé est le plus désagréable, tout en étant le plus décisif, examinons d'abord ceux qui, moins pénibles, aboutissent ordinairement à une conclusion acceptable.

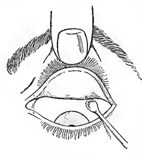


Fig. 2.

Tout d'abord, repoussons, en général, un vieux procédé, à peu près le seul mentionné dans les livres classiques : c'est la *fouille, à l'aveuglette*, du cul-de-sac supérieur avec une curette mousse (fig. 2) Nos maîtres conseillaient, quand on soupçonne un corps étranger du cul-de-sac, de passer (tout comme on pêche un poisson probable dans un trou obscur) une curette mousse, la curette à cataracte, par exemple, dans la cavité en question et de ramener ce qui pouvait être saisi. Ce procédé offre divers inconvénients. Souvent il fragmente le corps étranger, s'il est mou : on a vu la curette retirer le corps d'une mouche, et, *deux jours après*, la tête de la même mouche. Si le corps étranger est pointu (verre, charbon, etc.), très souvent la curette l'enfonce dans le tissu, au lieu de le repêcher, et rend le corps étranger sous-conjonctival. Enfin ce procédé ne renseigne *en rien* sur l'existence de corps étrangers petits et multiples (éclats de verre, éclats de lampe électrique, grains de poudre, fragments de pierre, de plâtre, etc.). Il est donc à n'employer que très exceptionnellement, et rarement seul.

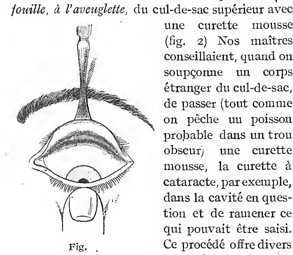


Fig. .

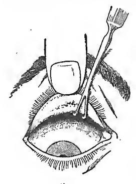


Fig. 4.

D'autres procédés nous permettront de *voir* la plus grande partie du cul-de-sac supérieur.

1° La paupière étant renversée, introduisez un releveur à valve, le releveur de Desmarres par exemple, *du côté de la peau*, dans le sinus formé par la réflexion *cutanée* de la paupière. En attirant légèrement en avant et en haut la valve, vous explorez le cul-de-sac supérieur, surtout si vous engagez le patient à regarder *très* fortement en bas (fig. 3).

2° Quand vous avez retourné la paupière, exercez une pression sur la paupière *inférieure*, l'œil et l'orbite. Le cul-de-sac supérieur tend à faire hernie.

3° Soulevez avec un crochet mousse, une épingle à cheveux recourbée, une anse à cristallin coudée, un crochet à strabisme, une pince coudée, le bord du tarse pour l'écarter en auvent et regardez là-dessous (fig. 4).

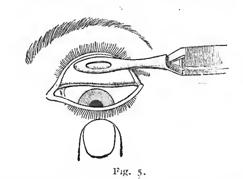


Fig. 5.

4° Tout cela est souvent suffisant, mais toujours incomplet. Il est des cas (corps étrangers nombreux, transparents, verre, tumeurs, etc.), où il faut une vision *totale* du cul-de-sac, pour une certitude absolue.

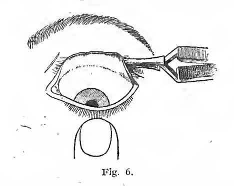


Fig. 6.

Employez alors un procédé déjà appliqué à la cure des granulations du cul-de-sac (Manolescu, Darier,[1] Abadie), et que j'ai étendu aux corps étrangers et à l'*exploration* systématique de tout cul-de-sac supérieur.

Pour cela, *faites coucher le malade*. Instillez trois fois de la cocaïne à 1 p. 30. Pratiquez une injection de cocaïne à 1 p. 100 ou de novocaïne

adrénalinée *sous la peau* de la paupière *supérieure* et *attendez* dix minutes.

Alors saisissez, soit avec une banale pince à disséquer ou à griffes, soit avec une pince hémostatique, soit avec une pince à forte pression continue du modèle que nous employons depuis vingt ans (fig. 5 et 6), la paupière supérieure en travers et *en plein*, côté peau et côté tarse, et enroulez doucement cette paupière sur votre pince. Le

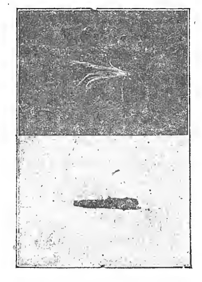


Fig. 7 et 8.

cul-de-sac se déplisse, et se déroule totalement.

Tout se passe, répétons-le, à ciel ouvert. *Rien* ne peut échapper à l'inspection directe, *parce qu'il n'y a plus de cul-de-sac.*

Résultats. — Ces procédés nous permettent

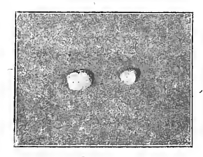


Fig. 9.

d'obtenir des résultats diagnostiques, thérapeutiques, chirurgicaux.

Au point de vue du diagnostic, ils assurent la découverte (et l'extraction) de corps étrangers petits et grands, tels ceux des figures 7 et 8, deux énormes corps étrangers, barbe d'avoine, bout d'épine d'aubépine, conservés indûment plusieurs semaines. Ils sont plus utiles encore pour la mise en évidence des *nombreux* et *minuscules* corps étrangers — poudre, pierre, terre, plâtre (fig. 9), tels que ces fragments retirés par nous chez un blessé, quinze jours après la blessure.

Ils sont également utiles pour le diagnostic de la conjonctivite granuleuse, qui envahit le cul-de-sac supérieur, tandis que la conjonctivite folliculaire-adénoïde n'y donne — mais y donne cependant, contrairement à quelques assertions — que des productions clairsemées; — pour la mise en évidence de certaines concrétions calcaires, de tumeurs bénignes ou malignes (dans un de nos cas, minuscule sarcome mélanique exactement né dans le cul-de-sac). Ils donnent des renseignements sur l'état de l'orbite, de la glande lacrymale palpébrale, du cul-de-sac dans la prothèse mal tolérée. Ils facilitent quelquefois la diaphanoscopie de l'œil.

Ils montrent en plus si une conjonctivite ou une kératite sont primitives ou secondaires à une lésion sous-palpébrale et rétro-palpébrale.

Enfin ils servent à dépister les *simulateurs*, les exagérateurs et les auteurs de *conjonctivites provoquées*, si fréquents aux armées.

Aux points de vue thérapeutique et chirurgical, ils aident à porter, comme plusieurs de nos confrères belges l'avaient fait autrefois pour le trachome, les *topiques exactement* sur le cul-de-sac malade, trop souvent négligé ou inaccessible. Ils permettent des opérations complètes et directes sur ce cul-de-sac supérieur : avec eux, *on voit ce qu'on fait.*

Nous croyons en avoir assez dit pour démontrer que, dans la plupart des examens cliniques de l'œil, retourner la paupière supérieure n'est vraiment que la moitié de la besogne nécessaire. Il est tout aussi indispensable de s'assurer, *de visu*, de l'état de la poche rétro-palpébrale, du cul-de-sac conjonctival supérieur, de l'*arrière-paupière supérieure*, pour tout diagnostic et tout traitement qui ne veulent rien laisser au hasard.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1918

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris, chef du centre de chirurgie faciale de la VIe région.

Comme en 1917, la plupart des travaux parus concernent les maladies et blessures de guerre.

Dans son ensemble, en effet, l'oto-rhino-laryngologie française a été organisée pour assurer un rendement maximum aux efforts de tous les spécialistes, en vue d'étudier les blessures de guerre et leurs conséquences et de lutter contre elles.

La direction militaire de cette organisation, guidée par quelques-unes des voix les plus autorisées, a pu ainsi donner aux malades et aux blessés les meilleures garanties en veillant à ce que chaque service important fût confié à des mains véritablement qualifiées et réciproquement en assurant à ceux dont la compétence était certifiée par leurs titres et leurs travaux antérieurs et aussi les résultats de leur pratique médico-chirurgicale depuis la guerre les moyens de rendre aux blessés tous les services que ceux-ci peuvent attendre d'eux.

Nous nous efforcerons, dans cet article, de signaler au lecteur les recherches poursuivies et les principaux travaux parus, de lui fournir sur chacun d'eux des indications suffisantes pour qu'il en connaisse le but et la portée, d'esquisser enfin une vue d'ensemble en raccourci des apports de la période 1917-1918 à la science oto-rhino-laryngologique.

MÉTHODES GÉNÉRALES

L'adaptation des méthodes de traitement de la chirurgie générale à la chirurgie oto-laryngologique a pu être établie. C'est ainsi qu'ont été précisées les règles des soins à donner aux blessés cervico-faciaux. Dans l'ensemble, on peut dire que le progrès dans ce sens a été surtout une simplification. Respecter ce que le projectile a respecté, telle est la grande loi grâce à laquelle on tempère l'ardeur chirurgicale qui, au début de la guerre, avait fait suite à la passivité des premiers jours.

Les blessures de la face et particulièrement de ses régions cavitaires sont normalement infectées, mais souffrent peu de l'être. Les désinfectants leur suffisent et valent mieux pour elles que les opérations d'épluchage et d'aseptisation, car inévitablement elles se réinfectent.

Débrider largement les plaies cervico-faciales, les esquillectomiser minutieusement, curetter les cavités sinusales ouvertes, éplucher une plaie faciale comme on épluche une plaie des membres et de toutes les régions normalement inhabitées des germes pathogènes, ce sont autant de gestes habituellement inutiles, souvent nuisibles. La défense spontanée, aidée par la désinfection mécanique et chimique (toilette chirurgicale sans sacrifices étendus, lavages antiseptiques) conduit à la guérison l'immense majorité de ces blessures que ne menacent jamais les graves complications infectieuses des blessures des autres régions, et en particulier la gangrène gazeuse.

Telle est la règle générale capitale que, après P. Sebileau (1), nous avons développée avec F. Bonnet-Roy (2), tout en précisant que des indications chirurgicales pressantes subsistent cependant et que cette technique de modération opératoire, pour être assez générale, ne doit pas être universelle.

L'anesthésie dans la chirurgie cervico-faciale a donné lieu encore à plusieurs publications, concernant principalement les méthodes d'**insufflation trachéale directe**. Nous avons personnellement adressé à la Société de chirurgie le relevé de 35 anesthésies pratiquées par cette méthode que recommande Sebileau depuis longtemps (3). A la protestation qu'avait élevée contre elle le professeur Delbet (4), nous pouvons répondre par les faits :

La laryngotomie ne nous a pas paru avoir plus d'inconvénient que certaines autres pratiques qui effrayent ceux qui ne les connaissent qu'en théorie. Le fait de saisir la langue avec une pince dont les griffes la percent de part en en part, le fait de traverser le calcanéum avec une tige de fer pour prendre point d'appui sur lui en vue d'extension continue sont des manœuvres qui paraissent cruelles et à proscrire lorsqu'on ne les connaît pas pratiquement, et qui sont en réalité inoffensives. Il en est de même de la laryngotomie. C'est d'ailleurs le seul procédé qui permette de dévier entièrement le courant respiratoire et de pratiquer en toute tranquillité de difficiles manœuvres opératoires bucco-pharyngées.

Nous détaillerons plus loin sa technique. Le

(1) P. SEBILEAU, Conférence au Congrès dentaire interallié, 12 novembre 1916.

(2) DUFOURMENTEL et F. BONNET-ROY, Chirurgie d'urgence des blessures de la face et du cou (Maloine, à Paris, 1918).

(3) DUFOURMENTEL, L'anesthésie par inhalation trachéale directe au moyen de la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne dans la chirurgie cervico-faciale, 24 avril 1918. Rapport de P. Sebileau.

(4) DELBET, *Bull. de la Société de chirurgie*, 17 avril 1918.

procédé d'anesthésie par insufflation intra-trachéale, que Tuffier était allé étudier aux États-Unis en 1913 et que nous avions appliqué dans son service, a été rappelé de différents côtés par Guisez. Nous ne pouvons que répéter à ce sujet ce que nous écrivions l'an dernier : la difficulté de posséder et de manier l'instrumentation trachéoscopique est un grand obstacle à sa généralisation ; ajoutons que la liberté d'action qu'il donne au chirurgien est limitée par la présence du tube dans le couloir bucco-pharyngé, inconvénient qui se retrouve dans le procédé de Delbet.

Dans tous ces procédés et particulièrement dans l'insufflation par laryngotomie, il est incontestable que les vomissements paraissent supprimés.

OREILLE

En dehors des publications ayant trait à des points particuliers, la pathologie de guerre de l'oreille a été étudiée dans un travail d'ensemble de Bourgeois et Sourdille (1). On y trouve, dans une édition modeste et commode, sous une forme claire et attrayante, une mise au point de toutes les questions intéressant l'otologiste et même le médecin praticien. Un long chapitre est consacré à l'expertise médico-militaire. Nous retrouverons au cours de cet article les notions nouvelles que l'on trouve dans cet excellent livre.

Oreille externe. — Deux affections de l'oreille externe ont attiré l'attention du spécialiste : c'est en premier lieu les sténoses consécutives aux blessures de guerre dont le traitement mérite d'être précisé. En effet, tous les procédés de douceur et de patience ont donné de décevantes récidives et ont rendu nécessaires des traitements plus radicaux. G. Laurens (2), Moure (article de J. Rozier) (3) décrivent les opérations plastiques auxquelles il convient d'avoir recours et qui ne sont que des variantes des procédés employés après l'évidement pétro-mastoïdien.

Le second point est la curieuse affection qu'est l'othématome, dont 10 cas ont été observés par P.-L. Marie (4) chez des prisonniers de guerre et sont attribués par lui aux conditions hygiéniques défectueuses et en particulier à la mauvaise alimentation.

Oreille moyenne. — L'étude des lésions de l'oreille moyenne s'est enrichie d'un procédé d'examen intéressant, dû à Molinié (5). C'est la photographie stéréoscopique du tympan, que son auteur déclare capable de fournir d'utiles documents.

Les différentes modalités des lésions tympaniques ont été décrites de nouveau par Abrand (6), par Bourgeois et Sourdille (7). L'utilisation des otorrhéiques dans l'armée, déjà tant de fois discutée, a fait l'objet de nouvelles propositions de Mouret (8). Cet auteur demande leur division en deux catégories : les otorrhéiques simples, bons, selon leur acuité auditive, pour le service armé ou le service auxiliaire et les otorrhéiques avec polypes, ostéites, cholestéatome, qui ne doivent être classés qu'après opération, ou classés comme otorrhéiques simples s'ils refusent l'opération.

A un point de vue plus général que celui des blessures de guerre, quelques articles nous donnent des précisions sur les interventions s'adressant à la trompe d'Eustache.

Ph. Fourcade (9) indique de nouveau les affections susceptibles de ressentir de bons effets des insuflations de vapeurs sulfureuses ; il les proscrit dans les suppurations, l'otosclérose à début labyrinthique et les lésions centrales. J.-L. Longee (10) nous apporte l'assurance, après 25 essais, que l'opération de Jankauer (oblitération de la trompe par curettage) est purement illusoire.

Les complications des otites moyennes, et particulièrement la *mastoïdite*, ont fait l'objet de publications nombreuses. On a essayé l'application des méthodes utilisées en chirurgie générale et particulièrement l'irrigation discontinue (11). Tarneaud (12) étudie dans sa thèse les causes, les formes, le pronostic des récidives de mastoïdites.

(1) BOURGEOIS et SOURDILLE, Otites et surdités de guerre (Collection Horizon, Masson, et Cie, à Paris, 1917).

(2) G. LAURENS, Rapports mensuels du centre oto-rhino-laryngologique de la n^e^ région.

(3) J. ROZIER, Blessures du conduit auditif externe, sténoses et atrésies consécutives. Traitement opératoire (*Revue de laryngologie*, 15 et 31 août 1917).

(4) P.-L. MARIE, Othématomes chez les prisonniers (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 sept. 1917).

(5) MOLINIÉ, *Société médico-militaire de la 14e région*, octobre 1917.

(6) H. ABRAND Étude sur les traumatismes de l'appareil auditif (*Revue de laryngologie*, 30 septembre 1917).

(7) BOURGEOIS et SOURDILLE, *loc. cit.*

(8) MOURET, L'aptitude militaire des otorrhéiques en temps de guerre (*Oto-rhin.-laryng. intern.*, 1917, n° 10, p. 513).

(9) FOURCADE (de Cauterets), Indications de l'insufflation tubo-tympanique aux eaux thermales sulfurées sodiques (*Revue de laryngologie de Moure*, 30 juin 1917).

(10) J.-L. LONGEE (de Boston), L'opération de Jankauer sur la trompe d'Eustache. Résultats éloignés (*Journal officiel*, 31 octobre 1916).

(11) P. MOURE et SORREL, Application de l'irrigation discontinue du liquide de Dakin suivant la méthode de Carrel dans le traitement post-opératoire des mastoïdites (*Revue de laryngologie*, 30 octobre 1917). — BERNEX, Méthode de Carrel pour mastoïdite et évidement (Rapport du centre O. R. L. de la 18e région, septembre 1917).

(12) J. TARNEAUD, La mastoïdite-récidivante, *Thèse de Paris*, 1917.

Moure et Rozier (1), étudiant les formes multiples des mastoïdites postérieures, s'élèvent contre l'unification de ces variétés sous le nom de mastoïdites de Bézold, à la suite de quoi Lubet-Barbon (2) propose pour elles le nom plus chirurgical et plus français d'abcès ossifluents, et Mouret (3) rappelle sa description de la mastoïdlite « jugo-digastrique ».

Les variétés d'ostéites péri-auriculaires antérieures sont reconnues par Luc (4), qui ne les avait pas constatées jusqu'ici. F. Rousseau (5) insiste sur la puissance et la durée des réactions de l'organisme contre la tuberculose, en rapportant un cas d'ostéite tuberculeuse du rocher suivie de guérison après lente élimination de séquestres.

Lannois (6) signale un cas extrêmement étendu de cholestéatome.

Oreille interne. — Les recherches concernant l'*oreille interne* ont été orientées vers ces deux points capitaux :

1° *L'étude et le traitement de la surdité* ;

2° *L'étude des troubles de l'appareil vestibulo-cérébelleux.*

1° La *surdité*, qui se classe parmi les plus fréquentes des infirmités de la guerre et parmi les plus fréquemment exagérées ou simulées, a fait l'objet de recherches sémiologiques d'une part, thérapeutiques d'autre part.

Au point de vue sémiologique, on trouve dans le travail de Bourgeois et Sourdille (7) toutes les notions actuellement admises. Quelques épreuves nouvelles de dépistage des simulateurs y sont indiquées, en particulier dans les épreuves de lecture sur les lèvres (émission du son A en articulant I, articulation d'un son sans émission, etc.). L'épreuve de Bourgeois consiste à mettre en évidence un fait constant chez les simulateurs de surdité unilatérale, à savoir que ceux-ci déclarent ne plus entendre dès qu'il y a prédominance de l'audition de l'oreille prétendue sourde.

On munit chaque oreille d'un long tube acoustique terminé par un pavillon destiné à recevoir la parole de l'explorateur ; on a soin de croiser les deux tubes pour que le blessé ne puisse recueillir d'indications sur leurs mouvements, et, placé derrière lui, on parle à voix libre ; il répète.

Brusquement on parle en présentant à quelques centimètres des lèvres le tube acoustique de la mauvaise oreille ; si le sujet déclare ne plus entendre, il est incontestablement simulateur. On n'a en effet nullement diminué l'excitation d'ensemble, on a seulement rendu prédominante l'excitation de l'oreille prétendue mauvaise.

Nous ne détaillerons pas les différents procédés d'examen que nous avions étudiés l'an dernier (8). Les recherches ont continué. R. Foy (9), en particulier, poursuivant ses intéressantes études dont les résultats sont déjà classiques, précise les applications de son inducteur acoumétrique. Quelques points nouveaux méritent cependant d'attirer plus particulièrement l'attention. Lombard, dans son service, insiste sur l'erreur que l'on commet en évaluant le taux d'une surdité d'après l'*acuité auditive.* En effet, ce qu'il faut évaluer, ce qui importe pratiquement, c'est la « *distance d'audition* » pour la voix parlée. Ce qui fait qu'un blessé est socialement diminué, c'est l'impossibilité pour lui de suivre une conversation. Or, il est certain — et la surdité sénile en est l'exemple le plus frappant — que l'acuité auditive peut être excellente alors que la distance d'audition est considérablement diminuée. Le vieillard qui est incapable de suivre une conversation à voix normale entend parfois distinctement un bruit minime, la chute d'une épingle par exemple.

Cette remarque de Lombard est fertile en considérations importantes ; elle fait entrevoir les différences qui séparent l'audition de la voix humaine de l'audition des sons simples et des bruits, par suite du caractère complexe de la parole, tant au point de vue de son émission et de sa constitution physique, qu'au point de vue de sa réception, de son analyse et de sa compréhension par l'oreille. Elle montre que les mesures faites au moyen des acoumètres ne donnent aucune indication pratique certaine et que les seules mesures valables doivent être faites à la voix, ce qu'admet également Escat (10).

(1) MOURE et ROZIER, Les mastoïdites postérieures (*Revue laryngologique*, 15 mars 1918).

(2) LUBET-BARBON, Réponse à l'article de Moure et Rozier, 30 avril 1918.

(3) J. MOURET (de Montpellier), La mastoïdite jugo-digastrique, 31 mai 1918.

(4) H. LUC, Un cas d'abcès temporal sous-périosté, d'origine auriculaire, compliqué de suppuration intra-osseuse, 15 avril 1918.

(5) F. ROUSSEAU (de Paris), Réaction méningée puriforme aseptique au cours d'une ostéite tuberculeuse du rocher, 30 avril 1918.

(6) LANNOIS, Rapport du centre O. R. L. de la 14e région, janvier 1918.

(7) BOURGEOIS et SOURDILLE, Otites et surdités de guerre, p. 139 et suivantes.

(8) DUFOURMENTEL, L'oto-rhino-laryngologie en 1917 (*Paris médical*, septembre 1917).

(9) R. FOY, L'inducteur acoumétrique en otologie de guerre. Lyon, impr. Legendre, 1918.

(10) ESCAT, Classement des surdités en degrés (*Revue de laryngologie*, 15 septembre 1917).

Gradenigo (1) avait déjà signalé l'énorme différence qui existe entre les mesures d'audition faites par les acoumètres (dans le cas particulier, l'acoumètre de Stefanini), par la voix émettant des voyelles, et par la voix émettant des phonèmes et des mots, et lorsqu'il établissait un rapport entre la distance d'audition de la voix haute et de la voix chuchotée, rapport qu'il évalue à un cinquième ou un sixième ; il insiste sur le fait que si le rapport est exact pour les voyelles, il ne l'est déjà plus pour les phonèmes et encore moins pour les mots. A ses yeux cependant, il revêt une importance pronostique considérable, son abaissement ayant toujours une signification grave.

En pratique, c'est d'ailleurs universellement d'après l'audition de la voix que les sourds sont classés au point de vue militaire. Les chiffres officiels, pour lesquels des schématisations sont nécessaires, ont fait l'objet de quelques discussions sans que les divergences entre les différents auteurs soient en réalité très profondes.

Escat (2), en particulier, propose de substituer au classement de Molinié une échelle de six divisions ainsi comprises :

1re. Division : audition normale = 1 : service armé.
2e Division : surdité du 1er degré = audition entre 1 et 3/4 : service armé, sauf aviation.
3e Division : surdité du 2e degré = audition entre 3/4 et 1/2 : service armé, à condition que le sujet n'ait pas d'autre tare et ait une spécialisation professionnelle.
4e Division : surdité du 3e degré = audition entre 1/2 et 1/4 : service auxiliaire.
5e Division : surdité du 4e degré = audition entre 1/4 et 0 : exemption.
6e Division : surdité absolue = 0 : exemption.

A cette classification Molinié (3) préfère cependant l'ancienne, qui est plus réduite et plus schématique.

Gradenigo (4), qui poursuit sur le même sujet d'intéressantes études, signale, en dehors des surdités de guerre, les modifications de l'audition aux divers âges de la vie.

Quelques points de séméiologie de l'organe auditif ont suscité des discussions.

L'interprétation habituelle de la *paracousie de Willis* est contestée par H. Burger (5), qui ne voit dans ce symptôme qu'un fait négatif. Le sourd, qui, dans un train en marche, entend en apparence mieux que le non-sourd, est simplement moins atteint que lui par le vacarme extérieur ; son audition n'est nullement augmentée. Bard (6) croit à une part de sensibilité osseuse dans la perception des vibrations par la paroi cranienne.

Les différentes modalités des lésions indirectes dues au *vent de l'explosif*, que Lermoyez avait étudiées un des premiers, sont passées en revue dans la thèse de Dietz (7), où sont confirmées les conclusions généralement admises sur le pronostic favorable des surdités commotionnelles et où sont précisées les conditions dans lesquelles les lésions se produisent.

Mais, dans la question de la surdité de guerre, le point le plus important et aussi le plus difficile est celui du *traitement*.

Des travaux approfondis et consciencieux ont repris, précisé et appliqué aux faits nouveaux les deux méthodes de rééducation qui ont seules donné des résultats : la *rééducation vocale* ou anacousie vocale et la *lecture sur les lèvres*.

G. de Parrel (8) explique avec soin les principes et les applications des deux méthodes. Son livre constitue un guide commode pour le rééducateur, qui trouvera des tableaux de phonèmes, de mots et de phrases judicieusement classés selon leur qualité phonétique. Il confirme et fait comprendre la justesse de la parole de Bourgeois et Sourdille : « les résultats dépendent beaucoup de la qualité du maître. »

On trouvera encore des indications commodes pour la lecture sur les lèvres dans le livre de Lagarde et de V. Perraud (9) et dans la thèse de Mlle Denniel (10).

L'étude des *troubles de l'appareil vestibulo-cérébelleux*, en dehors des ouvrages d'ensemble déjà cités a été reprise méthodiquement par Claoué (11). Les mouvements réactionnels ont été étudiés particulièrement au point de vue de la chirurgie de guerre par R. Foy (12).

(1) GRADENIGO, *Arch. ital. d'otol.*, janvier 1916, mars 1917.
(2) ESCAT, Classement des surdités en degrés (*Revue de laryngologie*, 15 septembre 1917).
(3) MOLINIÉ, *Revue de laryngologie*, 1917.
(4) GRADENIGO, Limite de l'ouïe aux divers âges. La loi de la presbyacousie (*Otologie*, 1917, n° 28, p. 2).
(5) BURGER (d'Amsterdam), La paracousie de Willis (*Revue de laryngologie*, 15 déc. 1917).
(6) BARD, *Annales de médecine*, janvier 1918.
(7) DIETZ, Contribution à l'étude clinique des traumatismes indirects de l'oreille par « le vent de l'explosif » (*Thèse de Paris*, 1918).
(8) G. DE PARREL, Précis d'anacousie vocale et de labiologie, 1 vol. in-16, de 492 pages, Maloine, à Paris, 1917.
(9) LAGARDE, Considération psychologique sur la lecture sur les lèvres (*Paris médical*, 23 février 1918, p. 151). — LAGARDE et V. PERRAUD, Pour les sourds de la guerre. Précis de lecture sur les lèvres, 1 volume in-12.
(10) Mlle DENNIEL, Lecture sur les lèvres (*Thèse de Paris*, 1918).
(11) CLAOUÉ, Le nystagmus vestibulaire et les réactions de mouvements. Une plaquette de 64 pages, Maloine, à Paris, 1918.
(12) R. FOY, Étude et application de mouvements réactionnels en chirurgie de guerre (*Revue de laryngologie*, 31 septembre 1917).

Ces différents points ont été détaillés par nous l'an dernier. Il est cependant un sujet d'étude qui actuellement retient l'attention de quelques auteurs, c'est l'*équilibration chez les aviateurs*.

En dehors d'une première description de Castex (1) et de quelques précisions données çà et là dans divers travaux, c'est surtout les études actuelles de Lombard qui nous promettent d'intéressants résultats.

Comme elles n'ont encore fait l'objet d'aucune publication d'ensemble, nous ne ferons que les signaler en faisant entrevoir les horizons extrêmement curieux et nouveaux qu'elles ouvriront peut-être. Pour connaître tout d'abord la physiologie normale de l'équilibration, Lombard procède en combinant des méthodes d'examen du vestibule qui lui permettent d'étudier le mécanisme vestibulo-cérébelleux *en fonction des mouvements volontaires*. Il précise ainsi des correspondances de mouvements antagonistes dont il cherche à découvrir et à formuler les lois (pronation répondant à un mouvement de supination volontaire ; abaissement de la tête répondant à l'élévation des bras; projection des membres supérieurs en arrière dans le mouvement de s'élancer en avant). Il est ainsi conduit à formuler scientifiquement des attitudes que les artistes, et particulièrement les antiques qui avaient étudié l'art chorégraphique, avaient établies empiriquement, sans soupçonner leurs lois physiologiques. Un des exemples les plus précis à étudier est celui de l'équilibriste manœuvrant son balancier. Mais il y a mieux si l'on suit plus avant les recherches de Lombard : si le schéma général du mouvement volontaire avec ses correspondances d'antagonistes est exact et réel dans les conditions normales, il n'en est plus de même si l'on quitte ces conditions normales. C'est ainsi que l'aviateur qui, dans son vol, n'est plus intégralement soumis à l'une des principales de ces conditions fondamentales de notre vie, *la pesanteur*, qui n'est plus par conséquent un *être fixe*, mais un *être flottant* à l'instar de certaines espèces animales vivant librement et sans orientation dans l'eau, échappe à certaines de ces lois. Son appareil vestibulo-cérébelleux, adapté pour des conditions qui ne sont plus celles où il se trouve, devient insuffisant et ne peut plus, s'il n'a le secours direct de la vue, lui fournir les plus simples notions d'équilibration sans le secours d'appareils de suppléance (dans le cas particulier, le gyroscope qui indique à l'aviateur sa situation par rapport à la verticale du lieu);

Cet exemple de l'aviateur conduit à penser que l'équilibration peut être absolument différente dans les espèces animales dont les conditions de vie s'écartent davantage encore des nôtres; celles qui, par exemple, ne sont pas orientées d'après un *plan axial* comme l'homme, qui a de ce fait une division symétrique en deux moitiés, mais qui sont orientées autour d'une *ligne axiale*, leur donnant une infinité de plans symétriques, échappent à toutes les notions physiques et mathématiques qui s'appliquent à l'homme. L'espace à N dimensions reconnu possible par les mathématiciens qui ont pu ainsi bâtir les géométries non euclidiennes (Riemann ; Lobatchewsky; Voy. le livre de H. Poincaré: *la Science et l'Hypothèse*) est peut-être ainsi entrevu dans la réalité biologique bien qu'il nous soit impossible de nous en faire la représentation.

On voit jusqu'à quelles spéculations hardies et inattendues conduisent les recherches en cours qu'il ne nous est pas possible de préciser davantage, combien on est en droit d'en attendre de curieuses nouveautés et quel haut intérêt peuvent présenter les problèmes nouveaux qu'elles posent.

Les fonctions propres du *cervelet* et ses lésions ont également fait l'objet de recherches nombreuses.

En dehors des observations isolées de traumatismes ou d'abcès cérébelleux (2), on trouve une description d'ensemble dans le livre de Chatelin et de Martel (3) où les procédés d'examen des lésions cérébelleuses sont exposés en détail.

A. Léri (4) décrit une forme nouvelle de syndrome cérébelleux. André-Thomas (5), à propos de trois cas minutieusement étudiés, rappelle les signes décrits par Babinski; il insiste sur la passivité des muscles, leur hypotonicité, l'asynergie, l'adiadococinésie. Il en tire d'intéressantes considérations sur les relations réciproques des centres cérébraux et du cervelet et de celui-ci avec les centres périphériques (médullo-bulbo-protubérantiels). Son œuvre représente, par la minutie et

(1) A. CASTEX, Troubles auriculaires chez les aviateurs (Ecole de médecine de Paris, 22 décembre 1916, reprise le 25 juin 1918).

(2) Signalons à ce sujet : l'intéressante discussion de GRADENIGO, à propos d'un cas d'abcès cérébelleux (*Arch. ital. d'otologie*, novembre 1916); l'article d'ALFRED BRAUN, Diagnostic de l'abcès cérébelleux d'origine otique (*Annals of otol.*, mars 1916) ; de multiples observations signalées dans le rapport des chefs de centre.

(3) CHATELIN et DE MARTEL, Blessures du crâne et du cerveau. Clinique et traitement. Masson et Cie, à Paris, 1918.

(4) A. LÉRI, Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. Parasyndrome cérébelleux complet par blessure du vermis inférieur (syndromes de Duchenne et de Babinski associés et limités aux membres inférieurs) (*Bull. de l'Académie de médecine*, n° 19, 8 mai 1917).

(5) ANDRÉ-THOMAS, Étude sur les blessures du cervelet, 1 vol. in-16 de 232 pages, Vigot, à Paris, 1918.

l'exactitude des observations, un très précieux document pour l'histoire des fonctions cérébelleuses et de leurs troubles.

NEZ, FOSSES NASALES ET CAVITÉS ANNEXES

La réparation des destructions de l'auvent nasal a fait l'objet de plusieurs publications.

Le procédé de Sebileau-Caboche (1) a été précisé avec l'appui de plusieurs photographies très démonstratives.

Moure (2) donne quelques détails sur un cas complexe traité par lui. Ombrédanne (3) précise quelques détails de technique, et particulièrement en ce qui concerne le maintien de la perméabilité narinaire par des drains tuteurs en étain.

Personnellement nous avons pu réunir un grand nombre de variétés de reconstitutions nasales qui seront ultérieurement publiées avec celles effectuées au service spécial de l'hôpital Chaptal par P. Sebileau.

Le traitement chirurgical des blessures des fosses nasales et des sinus de la face a déjà fait l'objet de quelques notes du début de cet article. Rappelons que l'évolution spontanée très favorable de ces blessures si souvent constatée nous a rendu extrêmement circonspect dans l'application des traitements opératoires (4). La grande erreur a été de considérer une *blessure d'un sinus* comme une *sinusite* et de la traiter comme telle.

Une modification au traitement des sinusites maxillaires par les lavages diaméatiques a été proposée par Luc (5). Frappé par la fréquence d'accidents locaux dus à la perforation de la paroi postérieure du sinus par les trocarts pointus, il substitue à ceux-ci un instrument mousse, la râpe de Watson-Williams.

Anesthésie locale des sinus frontaux et maxillaires. — Elle a été rappelée et sa technique précisée par les élèves de Moure (6). Lannois et Jacob (7) relatent un cas d'*occlusion congénitale de la choane gauche.*

(1) SEBILEAU et CABOCHE, Réfection de l'auvent nasal chez les mutilés de guerre (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 20 mars 1917). — H. CABOCHE, Traitement des mutilations les plus fréquentes de l'auvent nasal par traumatisme de guerre. La prothèse et les lambeaux jugaux (*La Restauration maxillo-faciale*, F. Alcan, édit., n° 6, septembre 1917).

(2) MOURE, Contribution à l'étude de la rhinoplastie (*La Restauration maxillo-faciale*, juillet 1917).

(3) OMBRÉDANNE, *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie*, mars 1918.

(4) DUFOURMENTEL et BONNET-ROY, Chirurgie d'urgence des blessures de la face et du cou, Maloine, à Paris, p. 24 et suiv.

(5) LUC, Une nouvelle technique pour les lavages de l'antre maxillaire (*Revue de laryngologie*, 15 mai 1918).

(6) G. CANUYT et ROZIER, L'anesthésie locale, sa technique pour les interventions chirurgicales sur les sinus frontaux et maxillaires (*La Restauration maxillo-faciale*, oct. 1917).

(7) LANNOIS et JACOB, Occlusion congénitale de la choane gauche. Ablation par la voie transmaxillo-faciale (*Soc. médico-chirurgicale militaire de la 14e région*, 5 décembre 1917).

L'interprétation de l'**ozène** a fait l'objet d'une curieuse étude de Duverger (8). L'ozène ne serait qu'un trouble trophique dû à l'absence de ventilation intranasale chez les sujets qui respirent par la bouche.

Une guérison rapide serait le résultat constant d'une rééducation bien conduite, c'est-à-dire à la fois diurne et nocturne. L'application d'un masque buccal est la condition indispensable de cette rééducation.

Leprince (9) insiste pour qu'on lui ajoute le traitement électrique

PHARYNX ET RÉGIONS PÉRIPHARYNGÉES

La pathologie du pharynx a peu retenu l'attention ; à part quelques communications sur diverses angines (10), la plupart des travaux ont trait aux lésions des régions péribucco-pharyngées. Les accidents d'origine dentaire en particulier ont attiré l'attention. Leurs causes et leurs conséquences éloignées sont étudiées par Baude (11). Les formes cliniques des septicémies buccales sont rappelées par nous-même et Frison (12) à la suite de cas nombreux observés aux armées et dont trois mortels se superposaient d'une façon frappante aux formes décrites par P. Sebileau (13).

Des cas de phlegmon du plancher de la bouche à forme gangreneuse sont étudiés dans la thèse de Bernard (14) et une observation de noma est signalée par Moure (15).

Mais le point le plus intéressant est assurément l'interprétation des *accidents suppurés péridentaires*, sur laquelle une note de P. Sebileau (16) vient de jeter un vigoureux trait de lumière.

Il est classiquement admis que les suppurations d'origine dentaire sont de deux ordres : les *ostéo-périostites* et les *adéno-phlegmons*. Que de discus-

(8) DUVERGER, L'ozène n'est pas une maladie microbienne spécifique ; c'est un trouble trophique qui guérit facilement (*Revue de laryngologie*, 15 janvier 1918).

(9) LEPRINCE (de Nice), Le traitement électrique de l'ozène (*Revue de laryngologie*, 15 mars 1918).

(10) COUREOUX et DEBRÉ, Sur la fréquence actuelle de l'angine fuso-spirillaire de Vincent (*Société médicale des hôp.*, 15 février 1918).

(11) BAUDE, Infections et suppurations dentaires cliniques. Quelques conséquences locales et générales (*Paris médical*, 9 mars 1918).

(12) DUFOURMENTEL et FRISON, Trois cas de septicémies d'origine dentaire (*Presse médicale*, 8 août 1918).

(13) P. SEBILEAU, Les formes cliniques de la septicémie buccale (*Presse médicale*, 1901).

(14) BERNARD, *Thèse de Bordeaux*, 1918.

(15) MOURE, Un cas de noma chez un Annamite. Rapport du centre O. R. L. de la 18e région.

(16) P. SEBILEAU, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 31 oct. 1917 (Réponse à une communication de Chaput, n° 33 du 6 nov. 1917.)

sions même ont comme origine le diagnostic entre ces deux variétés !

Or, d'après les constatations presque journalières et déjà très anciennes de Sebileau, la presque totalité, sinon la totalité, des processus qu'on a coutume de décrire sous le nom d'adéno-phlegmons *ne sont pas des adéno-phlegmons*. La collection se forme au contact même de la dent infectée, et la raison de la confusion se trouve dans la présence de cellulite périmandibulaire concomitante.

La preuve de cette localisation anatomique est facile à établir : qu'on pratique l'avulsion de la dent infectée et l'on verra immédiatement l'abcès se vider par l'alvéole. Si même on tarde à pratiquer cette avulsion, on verra fréquemment le pus apparaître spontanément entre la gencive et le collet de la dent. Il en résulte cette importante conclusion pratique que le premier acte que commande un de ces faux adéno-phlegmons, c'est l'avulsion dentaire. Presque toujours elle évitera l'incision cutanée, même dans les cas où le pus est déjà sous la peau.

Grivot (1), Moure et ses élèves (2) étudient les lésions pharyngées et laryngées dues aux gaz ; ils en établissent la classification clinique, en décrivent l'évolution et le traitement.

C'est surtout les atteintes des **nerfs craniens** qui ont attiré l'attention. Les paralysies faciales sont étudiées par Moure et ses élèves (3) qui arrivent à deux conclusions intéressantes :

1° Le nerf, dans son trajet intrapétreux, serait composé de fibres superficielles qui commanderaient son territoire inférieur et de fibres profondes centrales engainées par les premières et se rendant au territoire supérieur.

2° Au point de vue thérapeutique, les sections du facial sont justiciables de tentatives de réunion soit par suture, soit par juxtaposition. Cette courageuse innovation, représentant le seul traitement logique et justifié par d'heureux résultats, mérite d'être retenue. L'opération, très délicate assurément pour le facial intrapétreux, n'est pas impossible ; nous avons pu personnellmeent la mener à bien dans un cas récent dont cependant le résultat fonctionnel ne peut pas encore être affirmé (4).

(1) Grivot, Les lésions du pharynx et du larynx par les gaz (*Réunion méd.-chir. de la 6e région*, janvier 1918).

(2) Moure, Liébault et Canuyt, Pathologie de guerre du larynx et de la trachée, Alcan, édit., p. 158 et suiv.

(3) H. Dandin et Clavand, Contribution à l'étude des paralysies faciales consécutives aux blessures de guerre (*Thèse de Bordeaux*, 1917).

(4) Dufourmentel, Rapport du centre de chirurgie faciale de la 6e région, juin 1918.

Moure, sur 12 opérés, avait déjà obtenu 6 guérisons.

G.-L. Hallez (5) rapporte quelques observations de diplégie faciale traumatique.

Les lésions des **troncs nerveux du cou** ont par ailleurs été étudiées avec soin par Vernet (6), dont les premières études nous étaient connues l'an dernier, et qui s'est attaché à la classification des différents syndromes antérieurement ou nouvellement décrits. Il a cherché d'autre part à préciser l'innervation du voile et la question du vago-spinal. Les mêmes syndromes sont étudiés dans un article récent par Imbert et Réal (7). Nous reprendrons plus loin à propos des travaux concernant les blessures du larynx, quelques discussions sur les paralysies récurrentielles.

LARYNX ET TRACHÉE

Au point de vue médical, les nouveautés sont peu nombreuses.

P. Dubos (8), après un examen des différents traitements de la **tuberculose laryngée**, rappelle l'attention sur les cautérisations intralaryngées par la méthode de Lubet-Barbon.

G. Canuyt (9) décrit une forme de phlegmon hyperinfectieux du cou, à pronostic fatal, observée dans le service de son maître Moure et à laquelle il donne le nom de **périchondrite laryngée aiguë**. Cette maladie évoluerait sous deux formes, circonscrite et diffuse, également graves ; une forme voisine est le phlegmon thyro-glosso-épiglottique signalé par Bellin et Vernet (10).

Les **papillomes** du larynx chez les enfants sont étudiés par Garel (11), qui précise sa méthode d'extirpation par voie buccale directe ou indirecte au moyen de petites vrilles qui mordent

(5) G.-L. Hallez, La paralysie faciale double d'origine traumatique (*Revue de laryngologie*, 31 janvier 1918).

(6) Imbert et Réal, Les lésions des troncs nerveux dans les traumatismes maxillo-faciaux par coups de feu (*Restauration maxillo-faciale*, Alcan, édit., Paris, mars 1918).

(7) Vernet, La paralysie du glosso-pharyngien (*Paris médical*, 24 déc. 1916). — La paralysie pneumogastrique (*Paris médical*, 10 mars 1917). — Troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 déc. 1917). — De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées (*Marseille médical*, 1er juin 1917). — L'innervation du voile du palais et la question du vago-spinal (*Revue neurologique*, janvier 1918). — Sur la paralysie des quatre derniers nerfs craniens et les syndromes de paralysies laryngées associées (*Oto-rhino-laryngol. internat.*, 1917, n° 10).

(8) P. Dubos, Traitement de la tuberculose laryngée par le galvanocautère (*Thèse Paris*, 1917).

(9) G. Canuyt, La périchondrite laryngée aiguë dite primitive (*Revue de laryngologie*, 15 février 1918).

(10) Bellin et Vernet, *Presse médicale*, 7 mars 1918.

(11) G. Garel (de Lyon), Contribution au traitement des papillomes du larynx chez les enfants (*Revue de laryngologie*, 15 mai 1918).

dans le tissu friable des papillomes. Pugnat (1) signale quelques formes de **tumeurs amyloïdes** du larynx.

Mais, ici encore, c'est avant tout les **blessures de guerre** du larynx et de la trachée qui ont suscité le plus grand nombre d'observations et de recherches.

On connaît les beaux travaux de Sargnon qui sont à l'origine des premiers traitements chirurgicaux des rétrécissements du larynx et de la trachée. Il fut aussi un des premiers à appliquer la **laryngostomie** aux blessures sténosantes du conduit laryngo-trachéal. Moure et ses élèves s'y sont également appliqués d'une façon particulière, et après diverses publications antérieures à 1918 ils ont réuni en un volume (2) leurs travaux personnels et les notions acquises antérieurement. Ces deux parties présentant d'ailleurs des différences très saillantes.

En effet, les chapitres où sont relatées les observations et la technique personnelle de Moure sont vécus et pleins d'intérêt. Ils précisent les ingénieux perfectionnements apportés à la technique minutieuse des pansements après la laryngostomie. Ils apprennent à s'armer de patience et à ne pas abandonner les traitements commencés, quelles que soient leur longueur et leur difficulté, car ils montrent que la guérison est la fréquente récompense des efforts suffisamment soutenus. Les autres parties du livre, plus étrangères à l'œuvre du maître, ne présentent pas le haut intérêt qui émane de cette partie magistrale et personnelle ; on regrette d'y voir encore admis le schéma des *paralysies récurrentielles* par blessures de guerre se traduisant par la *position centrale* des cordes vocales et s'expliquant par la *contracture des muscles* (3). C'est une notion élémentaire de neurologie que la contracture permanente d'un muscle relève de lésions du neurone central, et il y a bien longtemps que Lermoyez a écrit (4) : « L'hypothèse d'une contracture primitive résultant de l'irritation d'un tronc nerveux et de la névrite qui en résulte est contraire aux données de la neuropathologie, car les paralysies par névrite périphérique sont flasques. » Nous avons insisté personnellement sur ce fait que la position dite médiane n'est qu'une de celles que donne la paralysie complète. Nous l'avons constatée après section du récurrent et même après section expérimentale chez l'animal. Nous avons exposé en détail (5) ces faits qui avaient fait l'objet de notre thèse. De même les schémas des paralysies musculaires sont des vues théoriques. Comment expliquer par exemple la paralysie isolée de l'ary-aryténoïdien, muscle impair à innervation bilatérale ? Faudrait-il admettre une lésion de chaque récurrent n'ayant atteint que les fibres allant à ce muscle ? Et de même pour chacun des autres faisceaux. Les aspects de la glotte relevant, soi-disant, de paralysies musculaires relèvent en réalité de lésions locales (cicatrices, myosites, etc.) et nullement de paralysies.

On trouve encore admise la crainte de l'entrée de l'air dans les veines « presque toujours mortelle », crainte dont la Société de chirurgie a fait justice à maintes reprises. Si les auteurs donnent l'excellent conseil de ne pas considérer la *laryngotomie intercrico-thyroïdienne* comme une opération permettant le maintien prolongé de la canule, on s'étonne de les voir en imputer le danger à la section du cricoïde que l'opération ne comporte pas.

La technique même de l'opération nous paraît devoir être simplifiée si l'on veut qu'elle soit parfaitement inoffensive. Une incision horizontale médiane entre le cricoïde et le thyroïde, incision ne portant que sur la peau et ne dépassant pas 3 à 4 millimètres de longueur, suffit à permettre la ponction de la membrane. La canule doit être enlevée quelques heures après l'opération (6).

Il est encore un point qui nous paraît devoir être contrôlé bien qu'assez généralement admis, c'est la possibilité de gêne respiratoire due à une paralysie récurrentielle bilatérale et assez accentuée pour nécessiter la trachéotomie. Ce point que personnellement nous avions considéré comme douteux, après de nombreux examens cliniques et l'observation de quelques cas précis étiquetés « trachéotomie après paralysie récurrentielle », nous paraît discutable dans les cas nouveaux relatés.

En effet, un cas de Lannois (7) résulte d'un cancer de l'œsophage ayant englobé la portion cervicale supérieure de la trachée. Cet englobement n'est-il pas la vraie cause de la gêne respiratoire ? D'autre part, une observation de Guisez (8)

(1) A. Pugnat (de Genève), Les tumeurs amyloïdes du larynx, 15 mai 1918.

(2) Moure, Liébault et Canuyt, Pathologie de guerre du larynx et de la trachée, Alcan, édit., 1918.

(3) Moure, Liébault et Canuyt, *Loc. cit.*, p. 44 et 138.

(4) Lermoyez, Les causes des paralysies récurrentielles (*Rapport au congrès de laryngologie*, 1897).

(5) Dufourmentel, La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 8, 1914-15-16, p. 197 et suiv.).

(6) Dufourmentel, La laryngotomie intercrico-thyroïdienne, *loc. cit.*

(7) Lannois, Rapport mensuel du centre O. R. L. de la 14° région, 30 avril 1918.

(8) Guisez, Diagnostic et traitement des plaies de guerre du conduit laryngo-trachéal (*Presse médicale*, 21 février 1918).

est très nettement rapportée par son auteur. Il s'agit d'un cas d'immobilisation étiquetée paralysie récurrentielle et qui relevait en réalité d'une infiltration aryténoïdienne.

Nous croyons qu'il y a là un fait douteux, que la paralysie récurrentielle bilatérale ne peut pas fermer une glotte, parce que la position de paralysie n'est jamais en fermeture ; mais nous n'oserions certes pas affirmer qu'elle ne puisse déterminer un certain degré de gêne au moment des efforts. En effet, la flaccidité des cordes vocales fait que, dans les inspirations violentes, elles sont aspirées vers la trachée, subissant ainsi un mouvement paradoxal d'adduction inspiratoire. On observe ainsi chez les tabétiques des accès de suffocation d'autant plus violents que le sujet s'énerve davantage, et que calme une simple piqûre de morphine.

LA RESTAURATION NASALE ET PARANASALE
DANS LES BLESSURES DE GUERRE

PAR

le Dr GUISEZ,
Chef du centre oto-rhino-laryngologique de la Xe région.

Notre intention n'est point, dans ce travail, de présenter une revue complète des procédés de plastique nasale ; cela a été fait bien avant nous par des traités spéciaux sur la question (livre de Nélaton et Ombrédanne, Steinheil, 1904). Nous voulons seulement exposer les résultats de notre pratique, nos échecs du début nous ayant amené à faire une sélection dans les procédés à employer, à modifier certains d'entre eux, et nous aurons surtout en vue : les lésions de la partie moyenne du nez, des ailes du nez, et de la pointe du nez (cloison et sous-cloison). Il s'agit là d'une chirurgie difficile dans certaines mutilations étendues ou dans des zones malaisées à réparer. C'est ainsi que les lésions de la base du nez sont plus faciles à combler que celles de la pointe, celles des ailes du nez que celles du lobule.

Si dans toutes les lésions limitées on peut toujours s'adresser à l'anesthésie locale par infiltration, dans toutes celles qui sont étendues ce mode est insuffisant, les interventions étant complexes et longues d'exécution. L'anesthésie générale est seule de mise et la *méthode de l'intubation* nous a réellement facilité la besogne (1). D'une part, elle permet une anesthésie tout à fait continue sans aucune interruption, sans aucune gêne pour l'opérateur. Grâce au tamponnement rigoureux de l'arrière-cavité des fosses nasales et du pharynx, le sujet ne peut avaler ni aspirer une seule goutte de sang, considération qui a son importance dans ces interventions forcément sanglantes, du fait que l'on s'attaque à des portions telles que la muqueuse du nez, l'aile du nez éminemment vasculaires. En outre, l'asepsie du champ opératoire est assurée du fait de l'éloignement du chloroformisateur.

Les blessures du nez sont consécutives à des coups de feu soit par balle, soit plus souvent par éclat d'obus. Tantôt une partie du nez seule a été emportée, tantôt et plus souvent le projectile a traversé le massif facial d'un sillon nasogénien à l'autre. D'autres fois la direction du projectile est oblique et, après avoir lésé un sinus maxillaire, il est sorti au niveau du nez en déterminant des lésions très variables, soit effondrant le squelette du nez avec déhiscence des téguments : la pointe du nez se trouve séparée de la base, laissant béantes les deux cavités des deux fosses nasales ; ou bien — et cela surtout si le projectile est doué d'une grande vitesse — il peut traverser le nez de part en part avec un minuscule orifice d'entrée au niveau d'une des joues et un orifice de sortie au niveau du nez rapidement cicatrisé, mais avec destruction des portions osseuses constitutives de son squelette, en laissant des déformations externes et des lésions internes très étendues (déviation de la cloison, éclatement des cornets, effondrement des os propres du nez).

Ce sont ces lésions internes, du reste, qu'il convient de ne point perdre de vue dans toutes les blessures du nez ; elles amènent fatalement et à courte échéance une obstruction définitive des fosses nasales par adhérence, synéchies des parties fracturées et sténoses cicatricielles qu'il sera ultérieurement si difficile de guérir et dont l'importance est capitale au point de vue du principal rôle du nez : la fonction respiratoire. Disons tout de suite qu'il serait facile de les éviter d'emblée, en mettant simplement soit une mèche, soit un drain dans chaque fosse nasale et dès le premier pansement de la blessure. Cette règle devrait être inscrite dans le code opératoire de l'avant : il n'est pas besoin d'être grand spécialiste pour savoir enfoncer dans chaque fosse nasale une longue mèche ou mieux un drain qui restera très bien en place si son calibre est approprié et, en tout cas, que l'on pourra maintenir avec une simple fronde en gaze passant sous la pointe du nez et sur le sommet de la tête. La

(1) Voy. *Paris médical*, novembre 1916 ; *Paris chirurgical*, janvier 1917, et *Presse médicale*, août 1918.

mise en place de deux drains suffisamment rigides a en outre pour avantage de maintenir les portions



Destruction de la base du nez par plaie par balle (fig. 1).

fracturées du nez dans la rectitude d'amener une consolidation suivant l'axe général des fosses nasales.

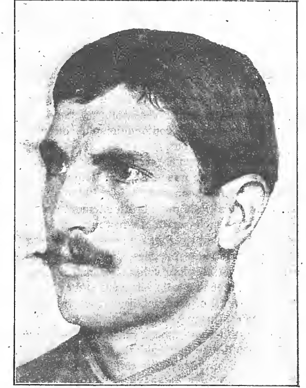
Plus tard, c'est encore le rétablissement d'une bonne respiration nasale qu'il faut tenir en grande considération dans toutes les restaurations plastiques externes, et c'est pour cela qu'il conviendrait que toutes les réfections nasales soient dirigées de préférence sur les centres de spécialité oto-rhino-laryngologique : un nez refait au point de vue esthétique vaut surtout par la respiration qu'il donne au blessé. Celui-ci redevient apte ou non, suivant que, par notre intervention, il a pu récupérer ou non une bonne respiration nasale.

Dans les lésions de la *partie moyenne du nez* il y a :

a. Souvent destruction complète de la base de cet organe : les os propres du nez ont été emportés avec la partie antérieure ostéo-cartilagineuse de la cloison, les fosses nasales sont béantes et n'ont aucune tendance à se recouvrir d'une peau de néo-formation. L'auvent nasal, quoique intact, est attiré rapidement en haut par le processus de cicatrisation, il bascule sur lui-même et s'ouvre directement en avant ou même en haut, dévie plus ou moins dans son orientation par des brides cicatricielles qui attirent souvent vers le haut une des narines à l'exclusion de l'autre. Quoique d'apparence largement ouvertes, les fosses nasales sont obstruées dans la profondeur par la coudure qu'elles ont subie et par des adhérences profondes.

Il n'y a qu'un seul procédé qui nous semble de mise actuellement et qui ait fait largement ses preuves pour corriger de semblables mutilations (voy. fig. 1 et 2). C'est, après libération et abaissement de l'auvent nasal que l'on met en position normale, la reconstitution de la partie supérieure du nez à l'aide d'un lambeau frontal dans lequel a été incluse, quelques semaines auparavant, une greffe cartilagineuse.

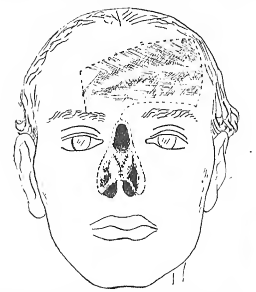
Dans une première séance opératoire, on met en place sous la peau du front un greffon cartilagineux pris aux dépens de la sept ou huitième côte. Avec la pince à griffes et un bistouri à longue lame fine et étroite on taille une lame aplatie de cartilage que l'on amincit vers l'extrémité qui doit se loger vers le lobule du nez. Il est inclus sous la peau suivant une direction parallèle à l'un des sourcils,



Le même après réfection de la base du nez avec lambeau frontal doublé de cartilage costal (fig. 2).

et à 2 ou 3 centimètres au-dessus, par une incision oblique en haut et en dehors qui dessine le bord inférieur du lambeau frontal réparateur. On a libéré le tissu cellulaire sous-cutané pour lui préparer une véritable loge dans laquelle il se

trouvera inclus, pour qu'ultérieurement il se trouve isolé de la cavité nasale. La direction générale du lambeau frontal sera à peu près horizontale : la torsion du pédicule, lorsde la mise en place ne sera ainsi que de 45 à 50°, et pour sa bonne vitalité il vaut mieux que sa rotation soit réduite au minimum. En outre, les cicatrices du lambeau



Réfection du nez : tracé du lambeau frontal dans lequel est inclus un cartilage et qui doit recouvrir le lambeau profond en Y (fig. 3).

cutané frontal sont moins visibles quand elles sont horizontales, se confoudant plus ou moins avec les rides du front.

Un mois à un mois et demi après, seconde intervention : par une dissection soigneuse, on commence par détacher et abaisser l'auvent nasal de façon à ce qu'il regarde directement en bas, comme dans la normale. Au bistouri ou avec la pince à emporte-pièce on résèque toutes les synéchies et adhérences internes, de façon à rendre aux fosses nasales leur calibre normal. Le pourtour de la brèche nasale est avivé et la peau des parties latérales est mobilisée par rugination sous cutanée jusqu'à 2 ou 3 centimètres latéralement. Les débris de peau qui recouvrent le nez sont dépouillés de leur épiderme, de façon à offrir une surface cruentée. Du côté du lobule nasal ou de son reliquat, on prépare, par une sorte de dédoublement, la loge où va venir se placer l'extrémité inférieure amincie du greffon cartilagineux.

Le lambeau frontal (voy. fig. 3) est taillé de forme et de dimensions appropriées à la perte de substance à combler. Après l'avoir fait tourner autour de son pédicule, on s'assure qu'il tombe en bonne place et que le greffon correspond à la future arête nasale, on le suture à la peau de tout le pourtour de la crête nasale. Ultérieurement la section du pédicule du lambeau frontal et quelques retouches sont toujours nécessaires.

Nous avons employé plusieurs fois ce procédé avec des résultats toujours excellents au point de vue esthétique : le greffon, n'étant pas en contact avec la cavité nasale, n'a aucune tendance à s'éliminer.

Lorsque *la perte de substance est très étendue* et en particulier lorsque les lésions s'étendent vers la pointe, un *lambeau doublure* est alors nécessaire. Pour le constituer, on trace (voy. fig. 3) une sorte d'incision en V renversé dont la pointe répond à l'espace intersourcilier. La peau de tout le pourtour de l'orifice est disséquée de façon à pouvoir être ramenée sur la ligne médiane. De même la partie supérieure du V est rabattue en bas. Ces trois lambeaux suturés bord à bord arrivent à obstruer tout l'orifice béant. Ce plan profond forme



Destruction de la base du nez par balle (fig. 4).

une doublure, face cutanée en dedans, sur laquelle sera appliqué le lambeau frontal, avec cartilage, face cutanée en dehors.

b. Lorsque le dos du nez est simplement *aplati et effondré*, sans solution de continuité de la peau, alors de deux choses l'une, ou bien la peau qui recouvre le nez est de bonne qualité et il suffit, pour obtenir un résultat esthétique suffisant, de glisser un cartilage costal approprié sous la peau décollée au préalable. (voy. fig. 4 et 5). Ou au

contraire il y a des tissus cicatriciels ehéloïdiens rendant la peau friable et inextensible : il vaut mieux alors, au lieu d'essayer d'inclure un cartilage costal qui risquerait ultérieurement de s'éliminer, délibérément sacrifier cette mauvaise peau jusqu'à la limite des bons tissus, en aviver le pourtour et avoir recours encore au lambeau frontal avec cartilage inelus, tout comme dans la méthode préeédente.

Les lésions qui intéressent l'*auvent nasal* peuvent

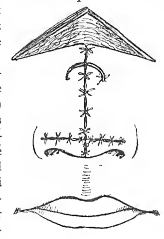


Le même après réfection (simple cartilage costal glissé sous la peau) (fig. 5).

ou bien être limitées *aux ailes du nez*, ou bien intéresser la *pointe du nez*, la *cloison* et la *sous-cloison*.

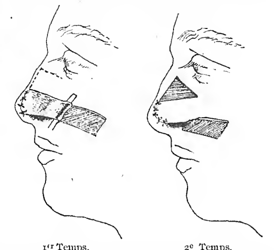
La réfeetion d'*une des ailes du nez* est en général une besogne assez simple. Différents procédés ont été conseillés, parmi lesquels on ne doit utiliser que ceux qui donnent définitivement une surface cutanée au pourtour intérieur de la narine, sans jamais laisser de faee cruentée en dedans, amenant fatalement la rétraetion cicatricielle, les adhérences et finalement l'obstruction de la narine. Ceux-là seuls peuvent faire espérer que le résultat acquis sera définitif sans trop de rétraetion cicatricielle. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que les ailes du nez refaites aux dépens des lambeaux empruntés aux régions voisines ont des tendances à se relever ultérieurement et que souvent à un résultat immédiat excellent ne correspond qu'un résultat médiocre ultérieurement.

Si la perte de substance est petite et n'intéresse que le bord libre de la narine, on peut recourir à une ineision profonde en V renversé que l'on suture suivant l'Y, amenant ainsi un abaissement évident du bord libre de la narine.



Réfection de la partie inférieure des ailes du nez par le procédé de l'abaissement simple (fig. 6).

Le proeédé de Denonvilliers (première manière) (voy. fig. 6) a été utilisé par nous avec succès dans plusieurs eas d'eneoehe profonde du bord libre de la narine uni ou bilatérale, à eondition, pour éviter toute rétraetion cieatricielle, d'abaisser la totalité du bord libre de la narine et non pas seulement la peau. En outre, dans le cas de lésions étendues, nous faisons remonter beaueoup plus haut le quadrilatère qui doit être abaissé pour la réfection de l'aile du nez, et notre ineision supérieure horizontale est à 1 centimètre en dessous de l'angle de l'œil. Pour éviter la traetion en dehors et l'aplatissement du bout du

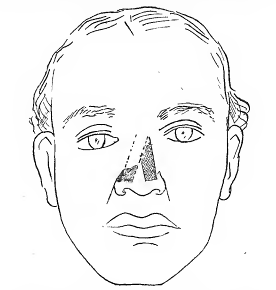


1er Temps. 2e Temps.

Réfection de la partie inférieure de l'aile du nez par la méthode des lambeaux doubles (épiderme en dedans pour éviter l'atrésie ultérieure) (fig. 7).

nez, en particulier quand les lésions sont bilatérales, nous prolongeons le décollement assez loin vers la joue. Nous libéson le côté externe du lambeau par une incisionr oblique latérale d'un demi-centimètre, faite à fond jusqu'à la joue

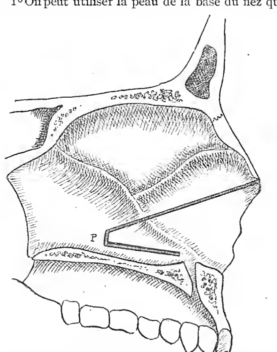
Mais, dans les lésions étendues des ailes, le procédé par abaissement est tout à fait insuffisant; il

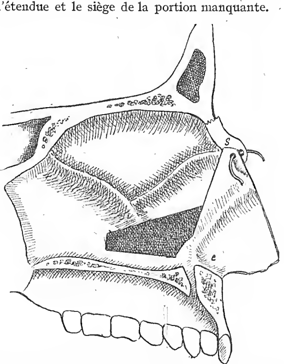


Plastique pour perte de substance de l'aile du nez. Lambeau pris sur le côté sain (fig. 8)

faut recourir au procédé des lambeaux jugaux doublés. Deux cas peuvent alors se présenter :

1° On peut utiliser la peau de la base du nez que l'on abaisse comme précédemment par la même incision, en traçant un grand lambeau quadrilatère à pédicule externe, et on double profondément ce lambeau par un autre emprunté à la joue et qu'on retourne face cutanée en dedans (voy. fig 7).





Réfection du tiers antérieur de la cloison. Mobilisation d'un triangle ostéo-cartilagineux dans la partie restante de la cloison L'angle postérieur P est amené en S (fig. 9 et 10).

2° Si le revêtement cutané du dos du nez est insuffisant ou inutilisable, on aura recours à un lambeau à pédicule supérieur emprunté à la peau de l'aile opposée (voy. fig. 8) ou de la région voisine de la joue.

On conçoit très bien la technique à employer lorsque les lésions des ailes sont bilatérales, d'autant plus qu'il s'agit là en même temps de la réfection de la pointe du nez que nous allons envisager maintenant.

Les *lésions de la pointe du nez* sont les plus difficiles à corriger. Si elles sont étendues, elles s'accompagnent de lésions de la cloison cartilagineuse et même osseuse de la sous-cloison et aussi très souvent des ailes du nez.

Lorsque *le lobule est seul entamé*, on peut corriger cette légère déformation par un simple abaissement de la portion restante de la pointe par le procédé de Rouge. Mais cette lésion isolée est rare par blessure de guerre, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois : les parties voisines sont toujours traumatisées. Si la cloison est détruite dans sa partie antérieure, on peut refaire l'arête nasale en utilisant la portion de septum nasal située en arrière; la manière de faire sera variable suivant l'étendue et le siège de la portion manquante.

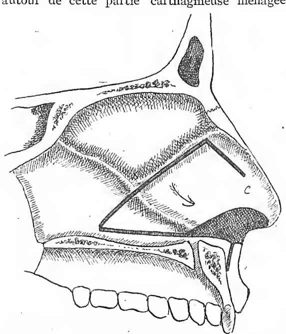
Une destruction limitée de la portion antéro-supérieure du cartilage du septum sera rectifiée par une simple incision oblique du septum et suture à la base de la portion restaute de la sous-cloison. Si les lésions sont plus étendues, on taillera

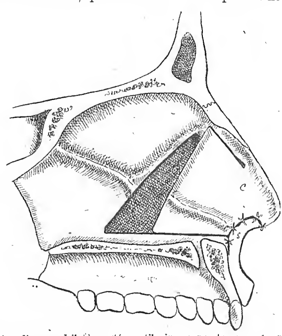
dans la cloison une sorte de *volet triangulaire* dont la base sera laissée adhérente au plan-



Destruction de la sous-cloison par éclat d'obus (fig. 11).

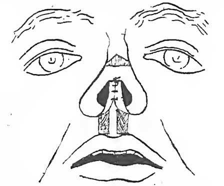
cher de la fosse nasale sur 2 centimètres. Ce chevalet triangulaire pivote assez facilement autour de cette partie cartilagineuse ménagée





Réfection du tiers inférieur de la cloison et sous-cloison. Mobilisation d'un quadrilatère ostéo-cartilagineux qui tourne autour de la portion cartilagineuse C (fig. 12 et 13).

avec soin, et de façon à ce que son angle postérieur devienne supérieur (voy. fig. 9 et 10). Deux points à la soie fixent la portion toute supérieure aux tissus qui recouvrent les os propres du nez ou, si cela est nécessaire, aux os propres eux-mêmes au préalable légèrement écartés. Sur ce chevalet ainsi tendu, il ne reste plus qu'à suturer les deux ailes du nez soit mobilisées, soit refaites complètement, suivant la technique indiquée plus haut. Lorsque la destruction porte sur la partie inférieure de la cloison



Réfection de la sous-cloison avec deux lambeaux pris aux dépens de la lèvre supérieure (fig. 14).

(voy. fig. 8) vers le plancher de la fosse nasale, *c'est un rectangle* qu'il convient de tailler dans la cloison, et la rotation se fait autour de la pointe du nez, où une charnière cartilagineuse a été également maintenue (voy. fig. 12 et 13).

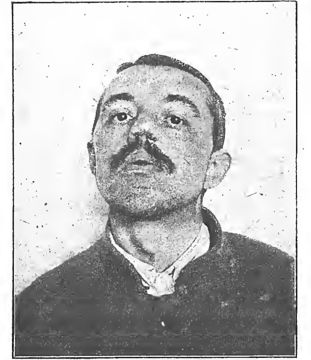
Toutefois jamais l'abaissement de ces chevalets taillés dans le septum n'est suffisant pour réparer la *sous-cloison*, quand celle-ci est complètement détruite. Après plusieurs tentatives, nous nous sommes arrêté définitivement, *pour refaire la sous-cloison*, au procédé suivant : deux lambeaux rectangulaires sont taillés dans la lèvre supérieure ;

on les suture après les avoir relevés (voy. fig. 14), en



Destruction de la sous-cloison par éclat d'obus (fig. 15).

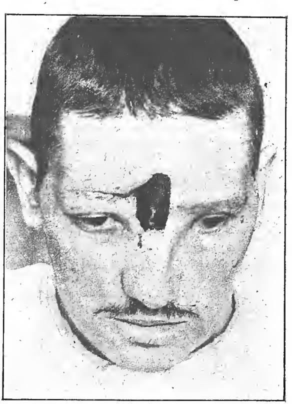
les adossant l'un à l'autre au pourtour narinaire



Réfection de la sous-cloison à l'aide de lambeaux pris sur la lèvre supérieure (fig. 16).

préalablement avivé, et, s'il est nécessaire, après avoir abaissé la totalité de la peau du nez. Les résultats (voy. fig. 15 et 16) se sont maintenus excellents chez plusieurs de nos opérés. Au contraire, la méthode des lambeaux uniques ne nous a donné que des échecs.

Comme nous le disons plus haut, durant tout ce traitement, il faut avant tout assurer une bonne respiration nasale. S'il existe des synéchies intranasales peu étendues, la simple section à la pince, avec maintien suffisamment prolongé de drains jusqu'à ce qu'une muqueuse à peu près normale ait recouvert les parties lésées, suffit généralement. Mais si les adhérences sont très étendues, une *opération de plastique interne* est indispensable. Voici celle que nous avons exécutée plusieurs



Orifice médio-frontal dans un traumatisme ayant détruit l'ethmoïde et la partie médiane de l'os frontal. Fermé par lambeaux mobilisés et doublés (fig. 17).

fois avec succès dans des cas rebelles de sténoses nasales par blessure de guerre : Décoller l'aile du nez soit suivant le dos du nez, soit suivant le sillon naso-génien, réséquer à ciel ouvert toutes les synéchies et adhérences, d'une part du côté de la cloison et d'autre part du côté des cornets ; décoller la muqueuse de la cloison sur une large étendue, l'abaisser vers le bord libre et, si cela est nécessaire, en mobiliser un large lambeau et remplacer la muqueuse malade, cicatricielle par une muqueuse saine; les adhérences ne peuvent plus ainsi se reproduire.

Les déformations *paranasales* que nous avons

eu à corriger concernaient toujours des délabrements consécutifs aux sinusites traumatiques. Ces déformations consistent soit en simple dépression, aplatissement ou excavation. Leur comblement sera fait à l'aide soit de greffons cartilagineux et osseux ou graisseux qui rétablissent les saillies normales : arcade frontale, saillie de l'os malaire. Mais on attendra, pour effectuer semblable réparation, que la sinusite soit guérie de façon absolue, c'est-à-dire lorsque la cavité sinusale tout entière a été remplie de tissu fibro-cicatriciel (1). M. Paul Delbet a rapporté un cas remarquable, où la saillie du sinus frontal a été refaite à l'aide d'un fragment de côte qui avait conservé une vitalité parfaite deux mois après l'opération (2).

Il peut résulter d'un violent traumatisme sur la base du front et la racine du nez non seulement une sinusite fronto-ethmoïdale, mais une large perte de substance sus-nasale qu'il sera nécessaire de fermer ultérieurement. Nous nous sommes servi, pour combler cet orifice (voy. fig. 17), d'un lambeau médio-frontal que l'on retourne face cutanée en dedans sur la région ethmoïdo-nasale et que nous avons doublé d'un plan superficiel formé aux dépens de la peau au préalable décollée assez loin sur le pourtour de l'orifice et suturée sur la ligne médiane par-dessus le lambeau frontal.

En terminant, quelques conseils que nous a enseignés notre pratique :

1° Après l'opération, tamponner les fosses nasales dans le fond, en imbibant les mèches de pâte de Unna, si l'on se méfie que des sécrétions puissent souiller la réparation qui vient d'être faite. En tout cas, pas de pansement ni de tamponnement compressif à l'entrée de la narine, pour éviter toute gêne circulatoire dans les lambeaux et consécutivement leur sphacèle.

2° Pas de pansement externe sur toutes les sutures qui avoisinent les orifices naturels (3).

3° Couper aussi rapidement que possible les points de suture (du troisième au cinquième jour) qui souvent marquent plus que les incisions elles-mêmes. Il est inutile, si l'on suit cette règle, de recourir aux procédés complexes de suture intradermique.

(1) Guisez et Oudot, Sinusites par projectiles de guerre (*Presse médicale*, 23 mars 1916).

(2) Paul Delbet, *Société des chirurgiens de Paris*, 16 mars 1917.

(3) Actuellement nous ne mettons que rarement des pansements dans les interventions sur la face, sauf si une raison de compression l'indique de façon formelle.

SYPHILIS DU PHARYNX

PAR

les Drs BELLIN et VERNET,

du Centre oto-rhino-laryngologique de la XVe région.

Le pharynx est évidemment un siège de prédilection pour la syphilis.

Dans ses manifestations secondaires et tertiaires, elle le marque d'une empreinte particulièrement profonde.

Les accidents primitifs, pour être plus rares, ne sont pas cependant négligeables.

Il est banal de répéter cette affirmation, que nombre de syphilitiques méconnus ont eu leur accident initial dans la gorge.

Quoi qu'il en soit, si la notion de syphilis appelle presque instinctivement l'attention sur le pharynx buccal, le naso-pharynx et le laryngo-pharynx restent le plus souvent inexplorés et le domaine du laryngologiste.

Or, à côté de l'accident primitif de l'amygdale que l'on considère, avec Fournier, comme le chancre le plus fréquent des chancres extra-génitaux, il existe également le chancre du pharynx nasal (chancre tubaire), le chancre de l'amygdale linguale et le chancre de l'épiglotte. Ici, le miroir rhinoscopique et le miroir laryngoscopique s'imposent.

Ce qui est vrai pour l'accident primaire, l'est également, et bien plus encore, pour les accidents secondaires et pour les accidents tertiaires.

L'observation clinique (avec pièce anatomique) que nous rapportons montre que le laryngo-pharynx peut être atteint avec intégrité absolue de l'oro-pharynx et que les lésions peuvent de la sorte passer longtemps inaperçues.

La particulière tolérance de ces lésions, qui amène parfois les malades à ces irréparables dégâts que nous voyons si fréquemment au niveau du pharynx buccal, prend ici un caractère de plus grande gravité, si l'on songe à la méconnaissance possible de ces accidents.

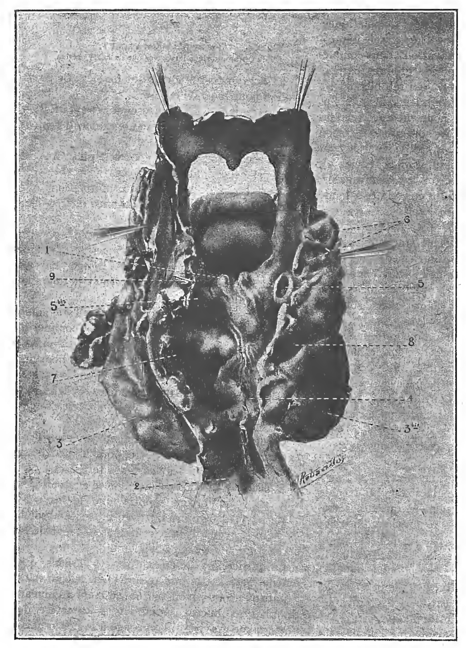
Le 17 octobre 1916, se présentait pour la première fois, à notre consultation, le malade Point... Louis, dont l'histoire suit :

Il accusait alors une dysphagie légère ; mais l'on ne constatait que de l'angine érythémateuse. Nous eûmes l'occasion de revoir ce malade en novembre. Il était resté à son dépôt. La difficulté de déglutition persistait. Elle paraissait disproportionnée avec l'état objectif de la gorge.

Le pharynx et le vestibule du larynx présentaient un peu de rougeur diffuse de la muqueuse. Il n'y avait pas d'aphonie. Ces troubles furent mis encore sur le compte de l'angine.

Après une courte période d'accalmie, nouvelle recrudescence de la dysphagie douloureuse en décembre.

Il présentait pour la première fois un peu d'enrouement, mais pas de lésions notables au laryngoscope.



Syphilis du pharynx inférieur (pharynx ouvert par sa partie postérieure).

1. Aryténoïde gauche. — 2. Œsophage. — 3. Lobe gauche de la glande thyroïde. — 3 *bis*. Lobe droit. — 4. Paroi antérieure et inférieure du laryngo-pharynx. — 5 et 5 *bis*. Gommes ulcérées en cupules. — 6. Gommes ulcérées étalées. — 7. Cavité d'abcès développé dans le lobe gauche de la glande thyroïde, avec nécrose du cartilage cricoïde et thyroïde. — 8. Cavité plus petite mais identique à la précédente, siège d'un abcès ayant fusé entre le lobe droit de la glande thyroïde et la trachée, jusqu'à la ligne médiane en avant. — 9. Infiltration diffuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec épaississement de la paroi du pharynx.

pas de fausses membranes, ni même de rougeur. Malade très nerveux. Deux examens bactériologiques de prélève ments de la gorge et des crachats ont été négatifs au Löffler. Entre temps, une injection préventive de sérum est faite, avec, consécutivement, un peu de sédation de la température. »

Le 18 janvier, la température remonte à 38°. Le 22, ascension à 39°. Elle reste stationnaire jusqu'au 26, tandis que les mêmes phénomènes laryngés se reproduisent. Des étouffements et une difficulté notable de la déglutition (même pour les liquides) s'accompagnent de spasmes pharyngiens très douloureux.

L'examen de la gorge à l'abaisse-langue ne révélant rien, le malade nous est envoyé. Il entre dans le service de laryngologie le 26 janvier, à l'hôpital militaire, avec le diagnostic : « Angine; laryngite ».

A son arrivée, l'aspect du malade est celui d'un infecté. La fièvre est élevée. La région du larynx est douloureuse à la pression et paraît un peu augmentée de volume ; néanmoins il n'existe apparemment aucune collection dans toute cette région cervicale.

Avec l'abaisse-langue, on ne trouve aucune altération apparente des piliers du voile, de l'amygdale et du pharynx buccal. A l'examen laryngoscopique, au contraire, on est tout de suite frappé par l'état du pharynx inférieur.

Mis au repos à son infirmerie, le 7 janvier 1917, il subit alors une aggravation avec frissons, fièvre, étouffements, et impossibilité de déglutir.

Le 8 janvier, son médecin l'envoie d'urgence à l'hôpital de contagieux de la Rose, où l'on constate à l'arrivée :

« Raucité de la voix avec sensation de membranes flottantes laryngées. Déglutition de la salive très pénible; douleur à la pression de chaque côté du larynx. Pas de céphalée. A l'inspection de la gorge, rien d'anormal,

La paroi postérieure est fortement tuméfiée, rouge pourpre, avec, sur la ligne médiane, une masse blanc jaunâtre, proéminente, à bords nets et à fond creusé, rappelant l'aspect d'une gomme ulcérée. On trouve latéralement et dans la région crico-aryténoïdienne des tuméfactions semblables avec mêmes lésions ulcéreuses.

La cavité du pharynx est comblée par ces néoformations. Le malade expectore du pus abondamment. Le larynx est rouge, le vestibule laryngien infiltré ; mais on

ne voit aucune ulcération. La région sous-glottique est œdématiée.

Le diagnostic de syphilis est alors porté, et un traitement spécifique aussitôt institué.

Douze piqûres de biiodure de mercure sont faites, sans interruption.

A ce moment, la déglutition ne peut se faire; les liquides eux-mêmes ne peuvent être pris sans provoquer de la toux et des phénomènes douloureux.

La température persiste. Les premiers jours, le malade peut encore se lever ; mais bientôt, il doit ne pas quitter le lit, son état s'aggravant considérablement, malgré le traitement institué.

Le malheureux est couché, la tête pendant hors du lit, pour faciliter l'évacuation d'une abondante expectoration muco-purulente, qui ne lui laisse pas de répit.

On fait l'examen bactériologique de cette expectoration. Il ne révèle pas de bacilles de Koch. Nous faisons alors des injections intraveineuses de néosalvarsan. Deux injections consécutives amènent une amélioration très notable. Le malade peut mieux déglutir et il réclame de nouvelles piqûres.

Malheureusement, très rapidement et avec une température oscillante, l'état pulmonaire devient inquiétant et la cachexie de dénutrition extrême. Courte période de broncho-pneumonie. Mort le 15 février, soit une quinzaine de jours après son entrée.

Autopsie. — A la vérification, le poumon, sain au sommet, sans traces de bacillose, présente au contraire des foyers de broncho-pneumonie des deux côtés, à droite surtout.

Le pharynx est enlevé en entier, avec décollement prudent de la paroi postérieure jusqu'à la base du crâne, en conservant également le voile du palais, la langue et le larynx.

Pharynx. — Toute la partie postérieure, depuis le pharynx buccal jusqu'à la région sous-cricoïdienne, est infiltrée, surtout au niveau de la partie postérieure du larynx. La paroi atteint par endroits 12 à 13 millimètres. Elle est dure, blanche à la coupe. Au toucher, le doigt éprouve en certains points une sensation de carton mouillé.

Ouverte par sa paroi postérieure, sur la ligne médiane, la cavité pharyngée donne issue à du pus.

Après lavage, on constate : *sur la partie antérieure*, région crico-aryténoïdienne gauche et gouttière pharyngo-laryngée gauche, lésions étendues.

Au-dessous de l'aryténoïde gauche et latéralement, on trouve une première gomme ulcérée.

Au-dessous de cette gomme, on voit également une volumineuse masse indurée blanche, ulcérée au centre.

Le chaton cricoïdien est nécrosé de ce côté, ainsi que la partie inférieure de l'aile du cartilage thyroïde.

Une volumineuse poche de pus fuse en avant, dans le lobe gauche de la glande thyroïde détruite, contournant avec elle le larynx. Cette cavité est du volume d'une grosse noix. La poche atteint en avant la ligne médiane, sous les muscles sterno-thyroïdiens et crico-thyroïdiens. La collection s'étend ainsi sur toute la partie latérale du cartilage cricoïde.

Des débris cartilagineux sont trouvés dans le pus de cette poche. Ce pus est vert, bien lié, crémeux. La nécrose cartilagineuse, la poche thyroïdienne semblent bien nées aux dépens d'une gomme ulcérée.

Sur la *paroi latérale gauche du pharynx* et même de l'œsophage, on voit pareillement une série de masses dures, blanches, infiltrant la paroi et gagnant la *paroi postérieure.*

Celle-ci présente une gomme récente de la grosseur d'une pièce de 0 fr. 50, se détachant en blanc sur fond rouge, creusée régulièrement en cupule en son centre, et à fond lisse.

Cette cupule admet le bout du petit doigt. Les bords en sont légèrement surélevés et la consistance en est dure. Son siège correspond à peu près au niveau des aryténoïdes en avant.

La muqueuse tout autour est tuméfiée, rouge, tranchant nettement avec sa masse blanchâtre.

Au-dessus de cette gomme, existe une masse semblable, blanche, également du volume d'une pièce de 1 franc, plus aplatie, mais également excavée au centre avec fond crémeux.

Enfin, au-dessous, sur la paroi postéro-latérale droite, ouverture d'une poche semblable à celle notée du côté gauche, développée aux dépens d'une gomme ulcérée. Cet abcès fuse entre le lobe de la glande thyroïde et la partie latérale du cartilage du larynx.

Il y a quelques ganglions sous-maxillaires d'adénite récente.

Le larynx ouvert sur la ligne médiane ainsi que la trachée montrent l'existence d'une fistule de la partie postéro-latérale gauche de la trachée (région sous-cricoïdienne) au niveau du premier anneau.

Pas de lésions au larynx. Rien aux cordes, à l'épiglotte, à la langue. Rien au voile, au naso-pharynx.

L'histoire de ce malade et l'étendue des lésions observées à l'autopsie sont intéressantes à rapprocher.

Il faut noter surtout la rapidité avec laquelle ces dernières se sont développées, caractère essentiel des ulcérations tertiaires de la syphilis, et combien elles ont pu rester longtemps méconnues.

Le malade vient à la consultation pour la première fois le 17 octobre 1916 pour une angine érythémateuse simple. Il meurt le 15 février 1917. La maladie aurait donc duré au maximum quatre mois, en admettant qu'elle ait débuté alors. Mais il faut noter que cet homme, jusqu'en janvier, vaque à ses occupations avec, de temps en temps seulement, un peu de dysphagie, sans température. En décembre, l'examen laryngoscopique montre seulement une muqueuse rouge au niveau du pharynx et du vestibule laryngien.

C'est à ce moment sans doute que commencent les lésions, l'infiltration de la muqueuse, de la sous-muqueuse et ultérieurement l'apparition des gommes. En janvier, il faut placer l'ulcération de ces gommes, en même temps que l'infection secondaire signalée par la température. Et de janvier à février, évolution envahissante de ce processus destructif, avec extension des abcès.

On sera frappé de la limitation des lésions au pharynx inférieur. Toute la partie du pharynx buccal accessible au regard fut indemne, durant tout le cours de la maladie.

Seul, l'examen laryngoscopique vers la fin janvier montrait les lésions caractéristiques que

nous avons dites, dans la région de l'hypopharynx.

Nul doute que la fistulisation de la trachée n'ait été la cause de la broncho-pneumonie, qui a emporté le malade.

Le traitement spécifique permettait d'espérer, sans cette complication brutale, une amélioration et sans doute la guérison.

Cette observation réalise en quelque sorte un cas de syphilome diffus de l'hypopharynx avec gommes circonscrites.

Trois formes sont en effet décrites (Escat) comme accidents tertiaires de la syphilis du pharynx :

La *forme d'ulcération serpigineuse ;*

Le *syphilome diffus* ou *infiltration gommeuse diffuse ;*

La *gomme circonscrite.*

Ces deux dernières sont souvent combinées comme dans notre observation.

Un certain nombre de caractères sont communs à ces diverses variétés : l'évolution sourde, sans fièvre, sans douleur vive jusqu'à l'ulcération, avec une dysphagie modérée pendant longtemps, des ulcérations profondes à bords *nets*, sur une muqueuse rouge sombre tranchant avec le fond jaunâtre des ulcérations, leur régularité.

Mais il y a évidemment des modalités à souligner dans chacune d'elles :

La *forme serpigineuse* a ce caractère spécial d'être très superficielle, à bords quelquefois irréguliers, mais toujours nets, découpés sur la muqueuse rouge pourpre.

Au contraire, la forme d'*infiltration gommeuse diffuse* (syphilome), qui constitue le type le plus fréquent, envahit, comme son nom l'indique, la sous-muqueuse et les tissus sous-jacents, l'épaississement pouvant atteindre, comme sur notre pièce anatomique, plusieurs millimètres. Il y a là une infiltration étendue, progressive, qui évolue, en certains points, vers le ramollissement, puis vers l'élimination par des ulcérations multiples plus ou moins symétriques, mais toujours parfaitement découpées sur ce fond de muqueuse rouge.

Un même processus caractérise la gomme circonscrite, et, si cette dernière peut exister isolément, souvent cependant elle accompagne l'infiltration diffuse, passant comme elle par les stades de ramollissement et d'ulcération, pour créer ces petites cupules, cavernes si spéciales, « véritables *géodes* », dit Escat, à fond crémeux, jaunâtre, sur fond pourpre.

Il n'est pas besoin de rappeler ces ulcérations comme mordues à l'emporte-pièce qui, par leur multiplicité, transforment le voile du palais en écumoire ou détruisent véritablement la paroi postérieure du pharynx, créant les grands délabrements qu'il est commun de voir à l'abaisse-langue.

Il est remarquable de noter que toutes ces lésions tertiaires, qu'il s'agisse de la forme ulcération serpigineuse, du syphilome diffus, ou de la gomme circonscrite, ne s'accompagnent d'aucune adénopathie, au moins pendant une grande partie de leur évolution. L'infection secondaire seule la provoque tardivement, comme cela se produisit dans notre cas.

Ce caractère essentiellement différenciateur d'avec les lésions primaires, où l'adénopathie chondroïde sous-angulo-maxillaire et la pléiade carotidienne sont de règle, différencie également ces lésions spécifiques de celles de la tuberculose et du cancer où l'adénopathie est presque constante.

Il importe de souligner également l'aspect pâle et déchiqueté des lésions tuberculeuses et la tendance hémorragique des ulcérations cancéreuses.

Les ulcérations actinomycosiques ont quelques analogies avec les ulcérations gommeuses ; mais leur extension cervicale ou cervico-faciale bien spéciale et la présence de grains jaunes les différencient.

Enfin l'actinomycose ne laisse pas volontiers indemne le pharynx buccal.

Dans notre observation, les lésions, longtemps méconnues, purent évoluer vers l'abcédation et les complications mortelles, de par l'absence de toute thérapeutique précoce. Il y eut, en effet, infection secondaire rapide des cavités gommeuses éliminées : ainsi s'explique la dysphagie intense de notre malade, la cavité du pharynx communiquant largement avec la poche abcédée et celle-ci se déversant directement dans les voies digestives.

Parmi les complications graves de la syphilis tertiaire du pharynx, celle-ci méritait d'être signalée. Elle est, croyons-nous, rare.

Escat rapporte en effet, qu'on a pu voir, exceptionnellement, de telles lésions abandonnées à elles-mêmes, entraîner des ulcérations de gros vaisseaux, des destructions de corps vertébraux avec perforation du canal médullaire ou de la région basilaire.

Une forme comme la nôtre, limitée au laryngo-pharynx avec nécrose des cartilages laryngiens, abcès et fistulisation trachéale, à évolution rapide, appelle l'attention sur l'intérêt d'un diagnostic précoce.

PHLEGMON LATÉRO-PHARYNGIEN AVEC NÉVRITE DES TROIS DERNIERS NERFS CRANIENS (SYNDROME DE JACKSON)

PAR

le Dr H. ALOIN,
Médecin aide-major aux armées,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Les cas de syndrome de Jackson sont d'ordre banal, soit qu'il s'agisse d'une paralysie complète par section ou compression, soit d'une simple parésie. Il nous a cependant paru intéressant de publier cette observation, qui représente un beau cas de guérison d'une névrite grave, avec paralysie presque complète des trois derniers nerfs craniens. Nous verrons comment les lésions se sont constituées, quelles ont été les différentes étapes de leur évolution et quelles considérations générales on peut tirer de ce fait.

OBSERVATION. — D... Jean, dix-sept ans. L'affection eut un début lent et insidieux. Ce sont d'abord des douleurs cervicales vagues et exaspérées par les mouvements. Pendant une semaine, elles vont en augmentant jusqu'au moment où il est obligé de s'aliter, le 26 janvier 1918. A ce moment, symptômes généraux qui vont en s'accentuant : céphalée, fatigue générale, inappétence, et le 29 janvier il a 40°. Au point de vue local, les symptômes cervicaux se sont précisés, localisés nettement à droite. Raideur du cou très marquée, le moindre mouvement réveille une violente douleur. Le sterno est contracturé et la tête est inclinée sur l'épaule droite. Deux médecins de la ville concluent à du rhumatisme et le soignent quinze jours par des applications de salicylate de méthyle. Les symptômes généraux et locaux vont s'accentuant et s'aggravent subitement vers les premiers jours de février, par un phénomène nouveau qui marque l'atteinte des trois derniers nerfs craniens. Le malade est très précis : un après-midi, à 5 heures du soir, il sent qu'il a de la *dysphagie douloureuse* et que *sa voix est très voilée*; sensation de corps étranger au fond de la gorge. Maladresse de la langue.

On montre ce malade à un nouveau confrère, qui fait le diagnostic de *phlegmon du cou*. Son attention est attirée par une tuméfaction du cou très apparente, soulevant le sterno, sans fluctuation, mais avec empâtement profond et douleur vive. L'examen de la gorge ne montre pas de tuméfaction du côté correspondant, comme on s'y attendait, mais les amygdales présentent un enduit blanchâtre et pultacé qui recouvre les deux côtés. On fait néanmoins une culture au point de vue Löffler : elle est négative. L'état général devient nettement mauvais. Le malade est assis sur son lit, *la tête penchée à droite, très gêné pour respirer, tachycardique, « salivant à pleins crachoirs »*. Une intervention paraît devoir être inévitable : néanmoins, en attendant le résultat de la culture, on fait faire, à cause des troubles respiratoires, des applications chaudes sur le cou et de grands lavages de bouche. Je vois le malade le lendemain, 2 février, et constate que l'état a changé rapidement. Le malade, pâle, amaigri, est assez déprimé; il souffre au moindre mouvement et redoute l'examen. Ce dernier montre que la tuméfaction a gagné du côté du pharynx et elle saille maintenant nettement dans la cavité pharyngée, refoulant l'amygdale droite presque jusqu'à la ligne médiane. La région du cou est largement tuméfiée et déformée. Tout effort pour mobiliser la tête est extrêmement douloureux.

A la palpation, dureté ligneuse dans toute l'étendue de cette tumeur, pas de fluctuation superficielle. En profondeur, on ne sent qu'un point fluctuant au niveau de l'extrémité supérieure du sterno, en arrière de l'angle mandibulaire.

Le pouls est à 140. On décide l'intervention pour le lendemain matin.

Intervention. — Sur le point fluctuant en arrière de l'angle de la mâchoire, incision de 6 centimètres de la peau et du tissu cellulaire. Dissection au doigt du muscle sterno récliné en avant. On sent la masse ganglionnaire profonde volumineuse. On l'effondre avec une pince hémostatique. Écoulement d'un verre à bordeaux de pus bien lié. Suites opératoires excellentes. Tous les ganglions profonds de la chaîne carotidienne se vident les uns après les autres jusqu'au creux sus-claviculaire. A chaque pansement quotidien, ce sont des flots de pus. L'état général du malade s'améliore rapidement, mais le pouls reste huit jours à 140. En trois semaines la cicatrisation complète est obtenue. Malheureusement il persiste des troubles parétiques intéressant les trois derniers nerfs craniens : pneumogastrique X, spinal XI et hypoglose XII. A un examen minutieux, on constate que la paralysie du voile que nous avions déjà notée est très marquée et l'examen du larynx montre une paralysie de la corde vocale droite en position juxta-médiane, mais non complètement immobile et non atrophiée. La corde vocale gauche ne dépasse pas la ligne médiane. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs à droite. Le voile du palais est paralysé sans atrophie. Il y a une déviation nette du voile vers la gauche dans la phonation. Un peu d'affaissement de l'arc palatin. Le spinal externe est nettement parésié; affaissement de l'épaule; élargissement du creux sus-claviculaire; effacement du chef claviculaire du trapèze. L'élévation des deux épaules, les bras pendants, montre de l'impotence du côté droit. L'élévation des bras à l'horizontale est limitée à droite. L'omoplate droite présente un mouvement de bascule. Le sterno droit est moins saillant, moins rigide dans la rotation de la tête du côté opposé.

En ce qui concerne l'hypoglosse, la moitié de la langue est manifestement paralysée et elle apparaît légèrement ridée, flasque. Nous avons constaté aussi des troubles manifestes dus à la lésion du pneumogastrique (1) : troubles respiratoires que n'explique pas la gêne mécanique due à la compression, troubles réflexes, salivation intense, pouls à 140. Les troubles de sensibilité du voile et du pharynx du côté paralysé ont été peu marqués. Cependant il y a eu diminution sensible de cette sensibilité pendant quelque temps. Du côté du sympathique, on ne constatait ni myosis, ni mydriase par comparaison avec l'autre côté. Mais peut-être son irritation n'était-elle pas étrangère à l'accélération du pouls maintenue huit jours durant.

En résumé, phlegmon du cou localisé à l'espace maxillo-pharyngien et dont le début est très insidieux. Son allure traînante et sa localisation

(1) Voir à ce sujet : MAURICE VERNET, La paralysie du pneumogastrique (*Paris médical*, 10 mars 1917 et *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 décembre 1917).

profonde l'empêchent pendant plusieurs jours d'être reconnu. Il se manifeste brutalement, au bout d'une quinzaine de jours, par une augmentation rapide de volume et une paralysie des trois derniers nerfs craniens, réalisant un syndrome de Jackson:

Paralysie du X...	Troubles sensitifs, respiratoires, salivaires, etc.
Paralysie du XI...	Branche externe : sterno, trapèze. Branche interne : voile, larynx.
Paralysie du XII..	Langue.

La guérison suit assez rapidement l'intervention. Il ne subsiste dans le territoire de ces nerfs, qu'un peu de parésie qui va s'améliorant chaque jour.

Considérations. — Le siège anatomique du phlegmon nous explique parfaitement la production de ce syndrome et sa limitation aux trois derniers nerfs. En effet, ces trois nerfs (X, XI, XII) se rencontrent assez bas dans l'espace maxillo-pharyngien, au niveau de l'angle du maxillaire ; ils entrent là en rapport avec le paquet vasculo-nerveux du cou et les ganglions qui l'accompagnent. L'inflammation de ces derniers réagit tout naturellement sur les troncs nerveux, les infiltrant peu à peu. Le IX (glosso-pharyngien) chemine beaucoup plus haut. A peine issu du trou déchiré postérieur, il gagne le constricteur supérieur du pharynx (Vernet) et envoie ses filets gustatifs au tiers postérieur de la langue sans entrer en rapports directs avec l'espace angulo-maxillaire; aussi n'est-il pas touché dans notre cas. De même pour le sympathique, situé beaucoup plus en arrière et protégé par une gaine solide.

Au contraire, les trois derniers nerfs présentaient une paralysie à peu près complète, si complète même pour certaines branches, comme le spinal externe, que l'on aurait pu penser à une section. Quel est donc le processus qui permit à une lésion relativement très marquée de rétrocéder assez vite ? Pouvait-il s'agir d'une section, d'une compression simple, ou plutôt d'une névrite ?

Ce n'était évidemment pas une section : le doute à ce point de vue n'aurait pu subsister qu'au point de vue de la branche externe du spinal située superficiellement et au niveau de l'incision. Or, nous étions sûrs de notre technique, et en réclinant le sterno, si la branche externe du XI avait pu être tiraillée, elle l'aurait été d'une façon insuffisante pour la production d'une paralysie semblable. Pour les autres nerfs, la question de la section ne se posait pas. En effet, *au point de vue clinique,* la paralysie de la corde n'était pas absolument complète. Sa position était juxta-médiane, mais non complètement immobilisée et sans compensation par celle du côté opposé. Le voile était peu touché et non atrophié. De plus, les troubles du rythme cardiaque n'ont été que momentanés et ont cessé au bout de quelques jours, ainsi que les troubles réflexes dus aux lésions du pneumogastrique : toux, troubles respiratoires, salivation. L'évolution vers la guérison vint enfin prouver rapidement que la lésion n'était que partielle et que sa cause avait été supprimée. D'abord disparition de la paralysie du voile du palais, puis retour progressif de la voix et des mouvements de l'épaule. La langue fut plus longue à revenir, comme c'est la règle, mais ne présenta pas d'atrophie.

Ce n'était pas non plus une *compression simple*, car le processus inflammatoire s'étendait à toute la région profonde de l'espace maxillo pharyngien, c'était une infiltration totale, bien plus qu'une compression localisée : nous aurions eu une paralysie complète beaucoup plus tôt. D'autre part, l'obstacle une fois levé, le retour à la normale aurait été plus rapide.

En réalité, si la compression eut une part dans la lésion de ces nerfs, c'est la névrite qui fut la cause véritable et principale de cette paralysie, c'est une véritable maladie aiguë de ces nerfs. Infiltrés, ils participèrent à l'inflammation voisine, manifestant brusquement leur atteinte par une paralysie des organes tributaires de leur innervation. C'est pour cette raison que le retour à la normale a demandé plusieurs mois. C'est pour cette raison aussi que les nerfs les plus atteints furent la branche externe du spinal et le grand hypoglosse. Ils se trouvaient au contact des ganglions qui furent les premiers atteints et aboutirent le plus tôt à la suppuration. Les filets du voile du palais furent au contraire moins touchés, la branche pharyngienne du spinal se détachant assez haut de ce tronc nerveux, vers la base du crâne. L'atrophie complète du sterno s'explique en outre par l'infiltration du muscle lui-même, déterminant une véritable myosite inflammatoire.

Le processus inflammatoire partant de la chaîne ganglionnaire atteinte infiltra peu à peu tout le tissu cellulaire voisin, remplissant l'espace maxillo-pharyngien, gagnant tous les organes contenus dans la région, aussi bien les nerfs que les vaisseaux. Le tissu conjonctif qui sépare les tubes nerveux, se continuant en somme sans interruption avec le tissu conjonctif qui remplit le creux maxillo-pharyngien, participe naturellement aux inflammations de celui-ci. Leur atteinte fut progressive mais se manifesta brusquement, comme c'est la règle, lorsque les lésions furent assez marquées pour supprimer à peu près la fonction du nerf et déterminer des troubles inquiétants.

Les phlegmons latéro-pharyngiens sont rares (1). Ce sont les seules formes qui, du fait de leur localisation, sont capables de s'accompagner de paralysie des trois nerfs, réalisant le syndrome de Jackson. Certaines variétés de phlegmons du cou ou d'adénites cervicales peuvent déterminer d'autres syndromes parmi les différents types de paralysies associées, soit, en suivant la classification de Vernet :

1° La paralysie simple du spinal interne (paralysie du voile et du larynx) (Avellis) ;

2° Paralysie du spinal complet : interne et externe (paralysie du voile, larynx, sterno et trapèze) (Schmidt) ;

3° Paralysie du spinal et du glosso-pharyngien (paralysie du voile, larynx et pharynx) (Vernet);

4° Paralysie du spinal + hypoglosse (paralysie du voile, du larynx, de la langue) (Jackson);

5° Paralysie totale des quatre nerfs : glosso-pharyngien + spinal + hypoglosse (paralysie du voile, larynx, pharynx, langue) (Collet, Sicard).

Dans tous ces syndromes, la paralysie du pneumogastrique, nerf sensitif, n'ajoute au tableau clinique que des troubles sensitifs, respiratoires ou réflexes.

Il est possible cependant de faire la part de chacune de ces formes, en ce qui touche la fréquence de leur réalisation. Si la cause inflammatoire est bas située, angulo-maxillaire par exemple, comme ce fut le cas dans l'observation précédente, le nerf glosso-pharyngien est épargné : c'est la forme de Jackson. Mais pour peu que le processus inflammatoire se diffuse à toute la zone prévertébrale de la base du crâne, il réalise alors l'atteinte des quatre derniers nerfs craniens (Collet, Sicard), sans épargner par conséquent le glosso-pharyngien.

La réalisation du syndrome de Vernet implique la limitation des lésions aux nerfs du trou déchiré postérieur (IX-X-XI), mais ici la lésion peut être créée de toutes pièces par un processus torpide ganglionnaire circonscrit, comme par une périadénite ou une abcédation périjugulaire.

La valeur diagnostique de cette forme est même d'autant plus considérable qu'elle permet de dépister une lésion limitée et son siège. J'en ai publié récemment une observation intéressante (2).

Les formes périphériques (c'est-à-dire pures) de syndromes d'Avellis (spinal interne) ou de Schmidt (spinal interne et externe) doivent être considérées comme exceptionnellement créées par une affection ganglionnaire ou phlegmoneuse cervicale, à cause de la limitation même des lésions que ces syndromes comportent.

L'étude de ces syndromes, on le voit, n'est pas seulement intéressante au point de vue spéculatif. En permettant de faire un diagnostic précis, elle aide aussi à établir un traitement efficace. Vernet a eu le mérite de présenter cette question d'une façon claire, et d'en donner une classification logique et rationnelle, basée non sur les symptômes d'organes, mais sur la lésion elle-même de tel ou tel nerf.

Quoi qu'il en soit, il ressort de cette étude et des différentes observations analogues rapportées que beaucoup de ces cas, autrefois considérés comme définitifs, sont parfaitement curables, quelle que soit la cause de la paralysie par compression : phlegmon, ganglion, corps étranger, tumeur, périphlébite. Les cas de névrite comme le nôtre doivent toujours rétrocéder, à condition de ne pas laisser les lésions évoluer trop longtemps et les nerfs trop longtemps au contact de tissus enflammés. Il faut intervenir assez tôt, et en particulier dans ce phlegmon latéro-pharyngien, nous pensons qu'au point de vue nerveux, le retour à la normale aurait été beaucoup plus rapide si l'on était intervenu plus tôt, — sans parler du danger qu'il y a à laisser du pus sous pression en contact avec de gros troncs vasculaires, et de la menace d'une ulcération toujours possible.

(1) J'ai pu retrouver cependant, parmi d'autres observations, où une cause inflammatoire peut être invoquée, un cas très semblable comme évolution; ce cas est celui d'une malade qui fut atteinte d'abcès rétro-amygdalien droit avec inflammation de l'espace maxillo-pharyngien voisin et névrite aiguë du nerf spinal.

Voy. LERMOYEZ et LABORDE, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 19 juillet 1901.

(2) ALOIN, Sur le syndrome du trou déchiré postérieur (*Paris médical*, 12 janvier 1918).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 juillet 1918.

Élection. — M. BAUMGARTNER est élu *membre titulaire* de la Société de chirurgie.

Plaies cranio-cérébrales et suture primitive de la dure-mère et du cuir chevelu. — D'après M. WILLEMS, de Gand, en opposition avec les conclusions de MM. Mouchet et Legrain dans leur communication antérieure, la suture primitive de la dure-mère et du cuir chevelu constitue la méthode d'avenir dans le traitement des plaies cranio-cérébrales. Cette suture doit même être pratiquée toutes les fois que les lésions de ces membranes ne sont pas trop étendues, l'étendue et la profondeur des lésions cérébrales ne devant nullement ici entrer en ligne de compte.

A l'appui de son opinion, M. Willems produit une statistique de 57 blessés, dont 11 inopérables et morts dans les premières heures, dont 46 opérés avec 34 guérisons et 12 morts, soit une mortalité de 26,1 p. 100.

Dans 18 cas, sur les 46 opérés, la suture hermétique totale de la dure-mère a été pratiquée en plus de la suture du cuir chevelu ; ces 18 cas ont guéri. Dans 13 cas, on dut se contenter de la suture du cuir chevelu seul, la destruction de la dure-mère ne permettant plus sa reconstitution : 12 ont guéri.

Les conclusions de M. Willems sont que les prétendus

dangers de la fermeture primitive n'existent pas, si on rapproche les chiffres qu'il communique, de ceux donnés par les chirurgiens qui ne ferment pas primitivement.

Au sujet des pertes de substance du crâne. — Sur une question posée par M. le sous-secrétaire d'État du service de santé à la Société de chirurgie, celle-ci a nommé une commission composée de MM. TUFFIER, J.-L. FAURE et MORESTIN, rapporteur. Voici la réponse :

Un crâne, même très bien réparé, n'est pas, au point de vue médico-légal, un crâne normal, parce qu'il n'est pas définitivement à l'abri de toute résorption ou élimination, de tout retour offensif d'accidents dus à des adhérences. Conséquemment, les blessés ayant subi la cranioplastie ne doivent pas être déchus, de ce fait, de leur droit à une pension de retraite. Cette pension doit être également appréciée en tenant compte des lésions cérébrales, ces lésions portant aux plus grandes réserves quant à l'éclosion d'accidents plus ou moins tardifs : un, deux, quatre ans. Toutefois, si le résultat est bon et permanent, comme le suppose le Service de santé, la diminution de valeur imputable à la seule lésion cranienne n'est peut-être qu'assez faible, 25 p. 100, en tenant compte de chaque cas particulier.

Dans certains cas même, la guérison demeurant permanente, sans aucun trouble fonctionnel, il peut ne pas y avoir lieu à pension de retraite. Mais il faut en tout cas une longue période de temps, trois ans au moins, avant de se prononcer définitivement. Pendant la durée d'observation, le blessé aura droit seulement à une gratification renouvelable.

Le traitement du shock par un sérum artificiel complexe. — MM. P. DESCOMPS et CLERMONTHE (rapporteur, M. G. LABEY) ont essayé, dans 13 cas de shock, surtout par hémorragie ou intoxication, les injections intraveineuses d'un sérum complexe, formé en majeure partie de *sérum de Hédon* (hypertonique), additionné de quelques centimètres cubes d'extraits solubles de *thyroïdes*, *d'hypophyse*, de *surrénales*, de *testicules*, de *rate*, et d'un peu de *strychnine* et de *digitaline*. Les auteurs ont obtenu, dans les 13 cas, huit améliorations ou guérisons et cinq insuccès.

M. Labey fait remarquer, tout en souhaitant l'extension de cette tentative, que les sujets de MM. Descomps et Clermonthe, ayant été vus de six à vingt-quatre heures après leur blessure, étaient des hémorragiques et des intoxiqués, sans être des shockés.

Suit une discussion sur la véritable nature du shock traumatique, discussion à laquelle prennent part MM. P. BAZY, Pierre DELBET, Pierre DUVAL, GUIBÉ, KIRMISSON, ROCHARD, SOULIGOUX, WIART. Pour presque tous, le vrai shock est le choc nerveux.

La chirurgie cranienne sous anesthésie locale. — M. DE MARTEL (rapporteur, M. ROCHARD) a eu recours à l'anesthésie locale pour toutes ses opérations de chirurgie cranienne. Il insiste de nouveau sur les avantages de cette anesthésie locale qui permet :

1° De placer le malade dans une position confortable, et pour lui et pour le chirurgien : l'aisance avec laquelle on opère un blessé assis à califourchon, la tête appuyée sur le bras, est tout à fait extraordinaire.

2° De faire exécuter au sujet tous les mouvements qui peuvent faciliter l'opération. C'est ainsi que, dans les opérations sur le cervelet et surtout sur l'angle ponto-cérébelleux, l'inclinaison de la tête à droite ou à gauche dégage singulièrement le champ opératoire en permettant au chirurgien de voir la face endocranienne postérieure du rocher.

3° La position élevée de la tête, en diminuant ainsi le volume du cerveau et du cervelet, rendant plus facile l'extraction des tumeurs et diminuant dans de très larges proportions l'hémorragie veineuse qui, en raison de l'absence de valvule sur les veines céphaliques, est très abondante dès que la tête est basse. L'éther, au contraire, augmente dans de très grandes proportions la tension artérielle, contrairement à ce qu'ont prétendu MM. Desplas et Millet.

L'éther provoque, en outre, une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et l'augmentation de la pression intraventriculaire (Cushing).

4° Lors d'une blessure d'un sinus, de faire aspirer profondément l'opéré, ce qui tarit un instant l'hémorragie et facilite la découverte de la déchirure vasculaire.

5° De supprimer les vomissements, qui dilacèrent la substance cérébrale et la font se hernier au dehors.

La technique employée par M. de Martel pour réaliser cette anesthésie locale est extrêmement simple.

M. LAPOINTE pense que le travail intensif dans les ambulances ne permet pas la perte de temps que nécessite une anesthésie locale pour être parfaite.

De plus, les blessés du crâne récents arrivent souvent dans un état marqué d'exaltation ou de subconscience capable de créer des mouvements de défense qui rendent difficile l'opération sans anesthésie générale. A plus forte raison, serait-il bien souvent malaisé de les opérer assis sur une chaise, même en l'absence de toute autre blessure s'y opposant de façon absolue.

M. P. DUVAL, qui, depuis deux ans, a opéré toutes les plaies de guerre du crâne à l'anesthésie locale, croit que les avantages immenses de cette anesthésie compensent largement la perte de temps qu'elle nécessite et qui est, en réalité, légère.

M. POTHERAT, qui a fait un grand nombre de trépanations craniennes sous anesthésie locale, n'opère pas ses blessés sur une chaise, mais sur une table.

M. DELBET croit que, si l'on peut faire si aisément des trépanations sous l'anesthésie locale, c'est à cause de l'incroyable insensibilité du tissu osseux.

M. SENCERT, à propos des avantages que présente l'anesthésie locale pour la chirurgie cranio-encéphalique, signale le phénomène suivant qu'il a maintes fois observé. Quand on a, pour une plaie cranio-encéphalique, élargi les brèches cranienne et dure-mérienne, il arrive que le doigt explorateur sente, au fond du foyer cérébral, une ou plusieurs esquilles ou même le projectile fixés dans la substance cérébrale et résistant aux tentatives prudentes de dégagement. Si, à ce moment, on dit au blessé de tousser ou de faire une tentative d'éternuement, ou un effort quelconque, il n'est pas rare de voir sortir tout seuls esquilles et projectiles, expulsés par la brusque augmentation de pression intracérébrale.

M. WALTHER constate que c'est là une des plus heureuses applications de l'anesthésie locale : dans beaucoup d'autres régions, l'anesthésie est inconstante, souvent insuffisante ; ici, elle est toujours bonne et cela tient surtout à la parfaite insensibilité du crâne et du cerveau.

Reste une question d'historique : M. Walther ne croit pas que M. de Martel ait été le premier à préconiser, avant la guerre, l'anesthésie locale dans la chirurgie cranio-encéphalique : mais il convient de dire qu'il en a réglé d'une façon très précise la technique. C'est elle qu'emploie M. Walther qui, toutefois, pour les trépanations latérales et sous-temporales, continue encore à opérer le sujet couché.

Limites de l'opérabilité des tumeurs malignes primitives du squelette thoracique. — M. MÉRIEL, de Toulouse, à l'occasion d'une tumeur de nature sarcomateuse, au premier aspect inenlevable, de la paroi thoracique antérieure, et qu'il put enlever, après en avoir délimité l'étendue en largeur et en profondeur, par une *thoracotomie* exploratrice, croit qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer cette opération toutes les fois qu'on voudra se rendre compte de l'opérabilité d'une tumeur primitive du squelette thoracique. Sous le contrôle du toucher et de la vue, on se rend compte de la propagation de la tumeur aux organes thoraciques et on décide alors de son opérabilité. Cette thoracotomie n'est pas plus grave qu'une laparotomie exploratrice qui permet, elle aussi, de juger de la possibilité d'une opération délicate.

Présentation de malades. — M. MAUCLAIRE : un cas de *genoux ballants*, améliorés par les injections péricapsulaires de *chlorure de zinc*.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR

PAR

le médecin-major de 2e cl. ROUBIER,
Médecin des hôpitaux de Lyon,
Médecin-chef d'une ambulance.

On décrit habituellement deux variétés de pleurésie médiastine séro-fibrineuse (1) :

1° La *variété antérieure*, ou pseudo-péricardique, bien étudiée par Grancher (2) et son élève Vélimirovitch (3), plus fréquente du côté gauche, et dont les symptômes physiques sont localisés dans une zone comprise entre la clavicule, le sternum, la ligne axillaire antérieure et l'espace de Traube ;

2° La *variété postérieure*, décrite par Chauffard (4) et appelée par lui « pleurésie en équerre », parce qu'elle est caractérisée par deux bandes de matité, l'une verticale juxta-rachidienne, l'autre horizontale, située à l'extrême base et due à l'atteinte simultanée de la plèvre diaphragmatique.

Dans cette dernière variété, le liquide est en petite quantité, les signes de compression sont peu marqués, l'évolution est rapide et la guérison survient ordinairement en quelques jours, sans qu'il y ait lieu de faire de ponction.

Au contraire, dans la pleurésie médiastine antérieure, l'épanchement est souvent abondant ; la ponction permet parfois de retirer jusqu'à un litre de liquide ; la dyspnée, fréquemment très vive, peut s'accompagner de cyanose et de tendance syncopale comme dans la péricardite avec épanchement, affection avec laquelle le diagnostic peut présenter des difficultés, surtout lorsque la pleurésie siège à gauche, ce qui est le cas habituel pour Grancher ; car, « vu son voisinage avec le péricarde, cette localisation de l'inflammation pleurale n'a pas de symptômes pathognomoniques susceptibles de la faire découvrir d'emblée, et ses signes se confondent avec ceux d'une péricardite ».

L'observation qui va suivre répond à la description de Grancher, avec cette différence que la pleurésie siégeait à droite. Il nous a paru utile de la publier, en raison de la rareté relative de tels épanchements séro-fibrineux enkystés.

(1) Consulter : DEVIC et SAVY, Les pleurésies médiastines (*Revue de médecine*, 10 mars et 10 juin 1910) ; PAILLARD, Les pleurésies enkystées (*Gaz. des hôp.*, 1911).

(2) GRANCHER, De la pleurésie médiastine (*Bull. méd.*, 1892).

(3) VÉLIMIROVITCH, Étude sur la pleurésie médiastine en particulier chez l'enfant. Th. de Paris, 1892.

(4) CHAUFFARD, Les pleurésies séreuses médiastines (*Presse méd.*, 1902).

OBSERVATION. — R... Pierre, caporal au n°... d'infanterie, âgé de vingt-deux ans, entré à l'hôpital le 26 juillet 1917 avec le diagnostic : « Obscurité respiratoire à droite et fièvre ». Il n'accuse, comme maladie antérieure, qu'une bronchite en 1904. La maladie actuelle a débuté par un point de côté à la base droite en avant et de l'essoufflement : on l'a d'abord cru atteint de rhumatisme et on lui a prescrit des frictions au salicylate de méthyle.

A son entrée, le malade présente une température de 40°, et une toux quinteuse qui survient surtout quand il se couche sur le côté droit. Le décubitus latéral droit est impossible, car il occasionne une recrudescence de la douleur et de la dyspnée. Les quintes de toux provoquent une exacerbation du point douloureux dans la région des côtes inférieures à droite et en avant. Pas de hoquet, ni de cyanose. L'expectoration est peu abondante et purement muqueuse.

Les respirations sont accélérées (40 à la minute), régulières. A l'examen du thorax, en arrière à droite, la sonorité est normale, les vibrations sont conservées ; il existe dans tout l'hémithorax droit une diminution du murmure vésiculaire par comparaison avec le côté opposé, et à l'extrême base quelques râles sous-crépitants inspiratoires très discrets sans souffle. En avant et à droite, la sonorité est conservée, le murmure est plus faible que du côté opposé ; de plus, à la partie interne des espaces intercostaux, près du sternum, on perçoit quelques frottements pleuraux expiratoires, surtout nombreux dans les quatrième et cinquième espaces, mais que l'on retrouve également jusque dans le deuxième ; ces bruits ne sont pas rythmés par le cœur, et ils disparaissent à gauche du sternum.

La pression sur le rebord des fausses côtes droites n'est pas douloureuse, le bouton diaphragmatique n'existe pas. On constate un point très douloureux à la pression, à la partie interne des deux premiers espaces droits, près du sternum, et un autre entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien à droite.

Le *20 juillet*, le malade est un peu moins oppressé, la température se maintient au-dessus de 39° ; la toux quinteuse persiste et amène quelques rares crachats muco-purulents. Les symptômes physiques sont les mêmes, sauf que les frottements pleuraux ont augmenté et s'entendent en avant, depuis la clavicule jusqu'à la région hépatique, dans une zone comprise entre la ligne mamelonnaire droite et le bord droit du sternum. L'ampliation thoracique est plus faible à droite qu'à gauche ; le murmure vésiculaire est diminué dans toute l'étendue de l'hémithorax droit en arrière.

Le *29 juillet*, le malade se trouve un peu soulagé, la température a légèrement baissé et se maintient autour de 39°, la toux est moins fréquente, la dyspnée moins vive. Au repos, 36 respirations à la minute, pouls 100. Les signes physiques se sont modifiés ; en avant à droite les frottements pleuraux, qui étaient très nombreux hier, ont à peu près disparu ; mais on constate l'apparition d'une zone de matité franche, entre le sternum et la ligne mamelonnaire droite, qui remonte jusqu'au deuxième espace ; immédiatement sous la clavicule, la sonorité est conservée ; dans cette zone mate, le murmure s'entend à peine. La pointe du cœur est déviée, on la sent nettement dans le cinquième espace gauche, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; les bruits cardiaques sont bien perçus et réguliers.

Le *31 juillet*, le malade n'est pas très opressé, dans le décubitus horizontal, il l'est un peu plus quand il

s'assied sur son lit et se penche en avant. Les douleurs spontanées persistent à la base droite, très exagérées par le décubitus latéral droit.

L'examen du thorax révèle les symptômes suivants : A gauche, rien d'anormal. A droite, en arrière, sonorité conservée sauf à l'extrême base où existe une bande exiguë de submatité sur une hauteur de trois travers de doigt ; les vibrations sont conservées ; diminution du murmure dans toute la hauteur, et à la base quelques râles sous-crépitants fins, inspiratoires, peu nombreux ; pas de souffle. A droite, en avant, matité franche, occupant toute la partie antérieure de l'hémithorax, remontant jusqu'à la clavicule, se confondant en bas avec la matité hépatique ; cette matité s'étend en dehors jusqu'à la ligne axillaire antérieure, à gauche elle dépasse le bord du sternum d'un travers de doigt. Dans l'aisselle droite, elle disparaît, et la sonorité est exagérée (skodisme). Le passage de la sonorité axillaire à la matité antérieure est assez brusque et se fait suivant une ligne sensiblement verticale, légèrement concave vers la gauche, et qui en bas se réunit à la ligne représentant la limite supérieure de la matité hépatique en formant avec elle un angle obtus à sinus dirigé en haut et à droite.

Dans toute l'étendue de la zone mate, la percussion n'est pas douloureuse, les vibrations sont diminuées mais non complètement abolies, le silence respiratoire est absolu sauf à l'extrême sommet où il est encore perçu, quoique très faiblement : il n'existe ni souffle ni égophonie, et les frottements pleuraux ont complètement disparu. Dans cette région, on remarque une circulation complémentaire sous-cutanée qui n'existe pas du côté gauche ; pas de voussure appréciable.

Le bord inférieur du foie n'est pas abaissé.

La pointe du cœur est fortement déviée, elle bat dans le sixième espace, à quatre travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur se perçoivent très nettement et ne sont pas modifiés.

Il existe de la matité dans la moitié interne de l'espace de Traube.

Le *1er août*, les signes physiques sont les mêmes. Le malade est un peu plus essoufflé qu'hier, est assoupi, présente un teint pâle ; la toux est fréquente et quinteuse.

Ponctions exploratrices : 1° en arrière, à l'extrême base, au point où existe de la submatité : négative ; 2° en avant, dans le troisième espace intercostal, à un centimètre en dedans du mamelon : ramène du liquide séro-fibrineux : On en retire un certain nombre de seringues de 20 centimètres cubes, soit environ en tout 100 centimètres cubes.

Cytologie du liquide pleural : lymphocytes et globules rouges en grand nombre.

Le *3 août*, la dyspnée persiste, les respirations sont accélérées, régulières. Une nouvelle ponction est pratiquée au même endroit qu'hier, et on retire 200 centimètres cubes environ de liquide citrin ; ce liquide est très coagulable.

Le *5 août*, le malade se trouve soulagé depuis la dernière ponction ; la dyspnée a diminué ainsi que la toux ; l'expectoration est muco-purulente et peu abondante. Les signes physiques se sont un peu modifiés ; la matité occupe une étendue moins considérable, et s'étend transversalement depuis le sternum jusqu'à une ligne sensiblement verticale, passant très légèrement en dehors du mamelon droit ; dans le sens vertical, elle va du premier espace jusqu'au foie. Dans la région axillaire, on note toujours du skodisme. Dans toute l'étendue de la zone mate, les vibrations sont très diminuées, le silence respiratoire est à peu près complet, sans souffle. Entre la ligne mamelonnaire droite et la ligne axillaire antérieure, on entend quelques frottements pleuraux expiratoires.

En arrière à droite, sonorité normale, diminution du murmure dans toute la hauteur, quelques râles sous-crépitants à l'extrême base.

La pointe du cœur est moins déviée et se perçoit dans le cinquième espace gauche, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité de la partie interne de l'espace de Traube persiste.

Le *7 août*, la température a baissé et se maintient aux environs de 38° ; la dyspnée a bien diminué : 28 respirations à la minute ; le malade dort bien. Dans toute la zone indiquée ci-dessus, la matité persiste, mais est moins franche dans les trois premiers espaces ; à leur niveau, la percussion superficielle donne de la matité et la percussion profonde de la sonorité. Persistance de la diminution des vibrations et du murmure vésiculaire à cet endroit. La pointe du cœur bat toujours dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

Le *8 août*, le malade se plaint toujours d'un point de côté dans la région des côtes inférieures droites ; il ne peut rester couché sur le côté droit, parce qu'alors il souffre et se trouve essoufflé ; il se tient habituellement couché sur le côté gauche. La toux a bien diminué et l'expectoration a disparu. L'ampliation respiratoire est égale des deux côtés en avant. La zone de matité n'a pas sensiblement changé et est limitée en dehors par une ligne verticale passant un peu en dedans du mamelon droit.

Le *10 août*, les symptômes fonctionnels s'améliorent de plus en plus, et la température, qui est descendue progressivement, est maintenant à 37°,5. Le malade reste couché sur le côté gauche. Il n'existe pas de point nettement douloureux à la pression au niveau de la base de l'hémithorax droit ; la compression en masse de cette base dans le sens transversal est un peu douloureuse ; le bouton diaphragmatique n'existe pas.

Les signes physiques ont changé. A la percussion on ne trouve de modification de la sonorité que dans un espace compris entre le bord droit du sternum et une ligne verticale passant à trois travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire droite, et, dans cette zone, la sonorité est presque normale dans les trois premiers espaces, mais on constate toutefois une légère différence de tonalité par comparaison avec le côté opposé ; à partir de la quatrième côte, la matité est plus nette, sans être absolument franche, car on la distingue bien de la matité hépatique sous-jacente. Le murmure vésiculaire a réapparu dans les trois premiers espaces, où on entend d'assez nombreux frottements pleuraux expiratoires ; à la base, il est toujours diminué d'intensité ; pas de souffle. En arrière à droite, la respiration est dans l'ensemble un peu plus faible qu'à gauche ; les râles fins de la base ont disparu. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le *15 août*, la sonorité est normale dans les trois premiers espaces ; il persiste encore de la submatité à la partie interne du quatrième espace ; à la cinquième côte commence la matité hépatique. Le murmure vésiculaire s'entend bien partout, légèrement plus faible que du côté opposé. Nombreux frottements pleuraux dans les troisième et quatrième espaces, à leur partie interne, près du bord sternal. La pointe du cœur est revenue à sa place normale, dans le cinquième espace gauche, à un travers

de doigt en dedans du mamelon. La matité notée précédemment à la partie interne de l'espace de Traube a disparu.

Le *18 août*, l'état général est satisfaisant, la température est normale. On entend toujours des frottements pleuraux expiratoires à la partie interne des troisième et quatrième espaces. Le malade conserve un point douloureux diffus à la base droite en avant : on applique un vésicatoire à ce niveau.

Le *24 août*, le malade souffre toujours un peu quand il se couche sur le côté droit ; on ne trouve pas de points très douloureux à la pression. Les frottements pleuraux ont à peu près disparu.

L'examen radioscopique (qu'il n'a pas été possible de pratiquer auparavant) montre une légère diminution de la clarté pulmonaire dans la partie interne de l'hémithorax droit, à contours très mal délimités ; l'incursion du diaphragme est moins étendue à droite qu'à gauche ; le sinus costo-diaphragmatique est net des deux côtés ; le cœur est normal.

Le *31 août*, le malade, complètement remis, est envoyé en convalescence.

Cette observation nous suggérera quelques courtes réflexions.

En raison du début dramatique rappelant celui de la pleurésie diaphragmatique à grand fracas bien décrite par Gueneau de Mussy, de la violence toute particulière du point de côté et de la dyspnée, de l'existence de points douloureux sur le trajet du nerf phrénique, nous pensons que l'atteinte de la plèvre diaphragmatique a précédé et accompagné celle de la plèvre médiastine. Nous noterons également que, pendant toute la durée de l'affection, le décubitus latéral droit était impossible, et occasionnait une exacerbation de la douleur de côté et de la dyspnée, contrairement à ce qui a lieu dans la pleurésie ordinaire où le malade se tient couché de préférence sur le côté de son épanchement.

Lorsque les signes physiques ont fait leur apparition, ils se sont localisés à la partie antérieure de l'hémithorax droit ; aux frottements du début, perçus exclusivement le long du bord droit du sternum, ont fait suite des symptômes d'épanchement limités à une zone comprise entre le sternum et la ligne mamelonnaire droite, et s'étendant de haut en bas depuis la clavicule jusqu'au foie (matité, diminution des vibrations, obscurité respiratoire sans souffle ni égophonie). Au contraire, à la partie postérieure de cet hémithorax, on ne constatait qu'une légère diminution de murmure, et quelques râles à la base ; dans l'aisselle, il existait du skodisme. La zone de matité a progressivement diminué d'étendue, et sa limite externe, qui a atteint à un moment la ligne axillaire antérieure droite, s'est peu à peu rapprochée du bord sternal, en même temps qu'apparaissaient de nombreux frottements de retour.

A ces symptômes, il convient d'ajouter, en raison de son importance diagnostique en pareil cas, la déviation considérable de la pointe du cœur vers la gauche, que l'on percevait nettement au niveau de la ligne axillaire antérieure, au moment où l'épanchement atteignait son volume maximum. Cette déviation cardiaque fut, dans un cas de Lafforgue (1), le seul symptôme de la localisation médiastinale d'une pleurésie, alors qu'on ne constatait à la base que des signes physiques d'un petit épanchement.

Dans ce dernier cas, comme chez notre malade, au fur et à mesure que s'opéra la résorption du liquide, la pointe revint progressivement à sa place normale. Notons en outre que le choc se percevait nettement, que les bruits du cœur n'étaient nullement assourdis, ce qui permettait d'éliminer toute hypothèse de péricardite.

La ponction exploratrice, négative à la base en arrière, fut positive en avant et ramena du liquide séro-fibrineux. Vélimirovitch conseille de pratiquer cette ponction sur la ligne axillaire antérieure, à gauche au niveau du cinquième espace, à droite dans le quatrième espace ; dans deux observations de Grancher, une ponction évacuatrice fut jugée nécessaire et permit de retirer dans un cas 850 centimètres cubes, dans l'autre 950 centimètres cubes de liquide citrin.

Chez notre sujet, nous avons ponctionné en pleine zone de matité, dans le troisième espace, à un centimètre en dedans du mamelon droit, et nous avons retiré 100 centimètres cubes de liquide à la première ponction, et 200 centimètres cubes à la deuxième pratiquée le lendemain. Cette soustraction de liquide, bien que minime, amena une amélioration notable des symptômes fonctionnels, et permit à la résorption de l'épanchement de s'amorcer ; celle-ci fut terminée en une quinzaine de jours.

Conclusions. — 1° La pleurésie séro-fibrineuse du médiastin antérieur, que l'on peut observer à droite comme à gauche, a souvent un début dramatique, et la violence des symptômes fonctionnels indique l'atteinte simultanée de la plèvre diaphragmatique.

2° Elle se caractérise cliniquement par : *a*) une zone de matité limitée à l'hémithorax antérieur et comprise entre le sternum et la ligne mamelonnaire ou la ligne axillaire antérieure ; *b*) une déviation notable de la pointe du cœur du côté opposé ; celle-ci revient peu à peu à sa place normale quand la zone mate diminue d'étendue.

3° La perception nette du choc de la pointe, et

(1) LAFFORGUE, Pleurésie médiastine et déviation de la pointe du cœur (*Bull. méd.*, 1909).

l'absence d'assourdissement des bruits du cœur, permettent de rejeter le diagnostic d'épanchement péricardique.

4° Lorsque la thoracentèse est jugée nécessaire, elle doit être pratiquée en avant, en pleine matité, dans le troisième ou le quatrième espace et dans la région du mamelon.

LA RADIOTHÉRAPIE DES CICATRICES

PAR

les Drs A. ZIMMERN, P. COTTENOT et A. HOUDÉ.

La thérapeutique radiologique s'est enrichie, au cours de la guerre, de quelques indications inédites dont quelques-unes ont déjà subi favorablement l'épreuve du temps. L'un de ces chapitres nouveaux concerne la radiothérapie des cicatrices, sujet qui a déjà fourni la matière d'un petit nombre de publications : celles-ci semblent cependant n'avoir guère été retenues que par les seuls spécialistes.

Une expérience déjà longue nous a montré les services qu'on était en droit d'attendre des rayons dans les cicatrices, notamment lorsque des organes importants se trouvent étranglés ou comprimés par le tissu fibreux. Nous connaissions déjà des effets décompressifs obtenus par les rayons dans certains phénomènes inflammatoires : c'est ainsi que nous avons pu expliquer les résultats obtenus dans le traitement des névralgies réputées essentielles par la *radiothérapie radiculaire* (1). Les résultats libérateurs obtenus dans les cicatrices ont une pathogénie différente et relèvent de l'action sclérolytique que les rayons sont susceptibles d'exercer sur le tissu fibreux.

On sait qu'à dose convenable, les rayons X deviennent un agent d'avortement cellulaire. L'action des rayons X sur les organes reproducteurs de l'espèce est bien connue.

La loi est la même pour les organes générateurs de chaque tissu : c'est dans les phases embryologiques que la matière vivante présente son maximum de vulnérabilité. Mais, indépendamment de cette loi générale, chaque tissu présente une sensibilité propre qui est fonction de son activité reproductrice. Ainsi la glande en activité est plus sensible que la glande en sommeil. Les tissus organisés sans activité reproductrice, les tissus musculaire, nerveux, osseux, le tissu conjonctif sont relativement peu vulnérables. On peut mettre en opposition, par exemple, la vulnérabilité de l'épiderme en activité reproductrice constante et le peu de sensibilité du chorion, tissu fixe. Les tissus physiologiquement très différenciés sont peu sensibles à l'action des rayons. Il en est ainsi des tissus nobles, comme les tissus nerveux et musculaire. Le tissu conjonctif par contre, doué d'un rôle connectif et de soutien, d'une spécialisation fonctionnelle moins élevée par conséquent, ne participe pas à cette immunité relative. Enfin ces mêmes tissus, lorsqu'ils entrent dans la constitution d'un édifice pathologique, acquièrent de ce fait un degré plus ou moins marqué de vulnérabilité : il en est ainsi du myome, des ostéomes, du fibrome. Ce sont là les principes physiologiques fondamentaux de la radiothérapie.

Or, dans cette échelle des sensibilités aux rayons X, le tissu cicatriciel se classe comme une forme pathologique du tissu conjonctif normal, lui-même sans spécialisation fonctionnelle élevée. Déjà vulnérable de par ces considérations, sa vulnérabilité doit s'accroître dans ses stades formateurs.

En se fondant sur ces notions de radiophysiologie, on aurait donc pu prévoir les effets des rayons dans la résolution des cicatrices.

Un autre fait, celui-ci d'ordre clinique, aurait également permis de prévoir cette action : ce sont les résultats obtenus dans le traitement des chéloïdes. Depuis que Herschell Harris a montré l'affaissement de la saillie chéloïdienne sous l'influence des rayons, la radiothérapie des chéloïdes est devenue classique en dermatologie.

On pouvait donc espérer obtenir, moyennant un rayonnement suffisamment pénétrant, une action réductrice analogue sur des formations cicatricielles profondes.

Les cicatrices chéloïdiennes développées sur les plaies de guerre, notamment sur des plaies naguère gangreneuses ou ayant fourni une suppuration prolongée, sont extrêmement fréquentes.

Il est bien certain que la radiothérapie visant un but esthétique serait une thérapeutique de luxe, à laquelle ne vont guère nos préoccupations à l'heure présente. Par contre, les cicatrices adhérentes, les cicatrices douloureuses et les cicatrices intéressant les gros troncs nerveux méritent toute notre attention.

Nous examinerons successivement ces différentes variétés, tout en faisant remarquer ce que cette division a de schématique et d'artificiel et que bien souvent, en pratique, on les trouve plus ou moins confondues dans le même cas.

Cicatrices adhérentes. — Les adhérences qu'une cicatrice établit entre des organes mobiles

(1) ZIMMERN, COTTENOT et DARIAUX, La radiothérapie radiculaire (*Presse médicale* 25 juin 1913).

peuvent souvent être levées en quelques séances. Nous n'avons pas en vue, dans cette assertion, ces blocs cicatricels énormes, étendus, ravinés, à consistance cartilagineuse, consécutifs à des débridements multiples et à d'énormes pertes de substance. Mais lorsque le tégument a contracté des adhérences avec les plans osseux profonds et que son glissement est entravé ou douloureux, lorsqu'une bande chéloïdienne ou une bride cicatricielle limitent l'ouverture d'une articulation, comme le fait est fréquent au coude ou au creux poplité, l'intervention radiothérapique a d'autant plus de chances de succès qu'elle sera plus précoce.

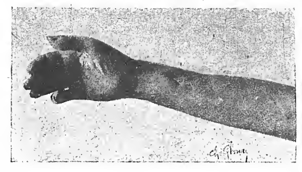


Fig. 1.

Sans doute, dans ces cas, une autoplastie peut-elle rendre les mêmes services et le parti à prendre dépendra-t-il fréquemment du cas observé, de la profondeur et de l'étendue des lésions, des organes intéressés. Une ligne de conduite unique et générale serait trop exclusive.

Mais en revanche, un cas particulier et fréquent où la radiothérapie s'inscrit indiscutablement comme la méthode de choix, ce sont ces cicatrices du poignet ou de l'avant-bras, consécutives ou non à une suppuration prolongée, intéressant les synoviales, emprisonnant ou agglutinant les tendons et entravant la flexion.

En général, au bout d'un petit nombre de séances, la cicatrice cutanée s'assouplit, s'aplanit, se décolle, et la peau finit par glisser librement. Le tissu fibreux qui prolongeait la cicatrice dans la profondeur se ramollit et les tendons englobés dans la masse fibreuse retrouvent petit à petit leur jeu normal.

B..., blessé à l'avant-bras (fig. 1 et 2) le 1er juillet 1917. La blessure a nécessité un débridement étendu.

Le blessé arrive à la 5e région avec une fibrose cicatricielle profonde, adhérente au plan osseux, de sorte que la flexion des doigts, malgré l'intégrité du médian à ce niveau, est impossible.

L'examen électrique montre que seul le fléchisseur de l'index est sectionné.

Une quinzaine après la première séance de radiothérapie s'ébauche la flexion des deux derniers doigts.

Après trois nouvelles séances, celle-ci augmente d'amplitude et devient presque complète.

Les nécessités du service nous obligent à évacuer ce blessé non complètement guéri, mais très amélioré.

Cicatrices douloureuses. — Autrefois, lorsque la radiothérapie faisait ses premiers pas dans le traitement du cancer, chaque séance était d'ordinaire suivie d'une sédation dans les phénomènes douloureux, et on en avait conclu à une action analgésique propre des rayons X. Nous savons aujourd'hui que cet effet n'est que le résultat de la décompression des filets nerveux emprisonnés dans le tissu néoplasique. C'est par un mécanisme identique que s'amendent et peuvent disparaître les douleurs dans une cicatrice superficielle englobant des filets nerveux sensitifs. Des résultats remarquables de sédation des douleurs ont été rapportés à l'actif de la radiumthérapie. Nous estimons que les rayons X, dans ces cas, ne le cèdent en rien aux applications de radium.

B..., vingt-deux ans, porteur d'une cicatrice chéloïdienne très étendue, saillante et douloureuse au pli de l'aine, cicatrice consécutive à une plaie gangreneuse ayant mis à nu les vaisseaux cruraux.

La rétraction cicatricielle qui s'est produite n'a intéressé que le nerf crural et ses branches, et a provoqué la paralysie du quadriceps avec réaction de dégénérescence et des douleurs des plus violentes dans la région antérieure de la cuisse, le genou et la face interne de la jambe. Avant le traitement, lorsqu'on demandait au blessé d'indiquer les régions douloureuses, celui-ci dessinait parfaitement le bouquet de distribution du nerf crural. La violence des douleurs spontanées, lorsque nous vîmes pour la première fois le malade, était telle qu'il n'osait pas quitter la position horizontale. En raison des difficultés de libération des filets du nerf crural, on décida de soumettre ce malade à la radiothérapie. Dès les premières séances les douleurs diminuèrent et ce progrès s'est poursuivi de jour en jour.

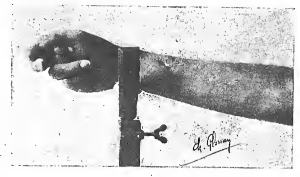


Fig. 2.

Après deux mois de traitement (20 H), la cicatrice est nettement affaissée, souple, pigmentée. La marche, bien que rendue incorrecte par l'atrophie du triceps, s'effectue sans douleur, et les douleurs spontanées ont complètement disparu.

M..., blessé le 8 janvier 1915. Fracture du fémur ayant

nécessité l'incision, le drainage et l'ouverture d'un trajet fistuleux. Cicatrice adhérente au droit antérieur, bridant à 140° la flexion du genou. Le tiers supérieur de cette cicatrice est l'origine d'une douleur irradiant au pli de l'aine et qui empêche le blessé de dormir.

Quatre jours après la première séance, les douleurs ont notablement diminué ; au sixième jour, elles ont complètement et définitivement disparu.

Cicatrices intéressant les troncs nerveux. — Les résultats ne sont pas moins encourageants



Fig. 3.

lorsque le tissu conjonctif vient enserrer des troncs nerveux profonds, et cela quel que soit le résultat clinique de la compression : *a*) troubles sensitifs, douleur et causalgie ; *b*) troubles moteurs : paralysie et contracture ; *c*) troubles trophiques.

Cestan et Descomps (1), les premiers en 1915, se sont attaqués aux névrites douloureuses et s'accompagnant d'états spastiques. Ils signalent de nombreux succès dans les névrites douloureuses et même dans certains cas de causalgie. Hesnard (2) rapporte des succès dans les névrites sensitives, les troubles moteurs et trophiques et, parmi ces succès, deux cas de causalgie.

Bordier et Gérard (3) rapportent de même de nombreuses améliorations contrôlées par la régression des réactions électriques anormales.

Mme Laborde (4) signale de son côté le retour rapide des fonctions du nerf dans les paralysies des nerfs périphériques après les applications de radium.

On objectera sans nul doute qu'il est plus expéditif de libérer chirurgicalement le tronc nerveux comprimé et de l'enfouir dans un lit musculaire, après avoir réséqué le tissu cicatriciel, et nous nous inclinons volontiers pour tous les cas où l'opération offrira des garanties de facilité et de succès. Mais il n'en est pas toujours ainsi, témoin l'observation suivante, où la libération était vraiment au-dessus des ressources de la chirurgie.

M..., adjudant, vingt-quatre ans (fig. 3 et 4). Blessé le 22 mai 1917, par balle à l'épaule gauche. Plaie perforante ; fracture de la clavicule.

Quand le blessé arrive à la 5e Région, il présente une paralysie complète du plexus brachial, et l'on sent derrière la clavicule une grosse masse cicatricielle compacte.

Le 18 août, incision exploratrice : on trouve le plexus englobé dans une gangue cicatricielle que l'on peut libérer elle-même, mais dans laquelle il apparait impossible de sculpter les troncs nerveux devenus méconnaissables.

A cette date, les mouvements de l'épaule sont à peu près impossibles : la flexion du coude, les mouvements des doigts et du poignet sont nuls. Il n'y a que l'extension de l'avant-bras que le malade peut ébaucher.

Troubles circulatoires et thermiques très accusés. Amyotrophie du bras et de l'avant-bras. RD complète dans tout le domaine du plexus brachial, sauf le deltoïde et le grand pectoral qui présentent de l'hypoexcitabilité simple. Hypoesthésie à peu près générale sur tout le membre et anesthésie à peu près complète sur la partie inférieure du bord cubital de l'avant-bras et la partie interne de la main.

Jusqu'au 27 octobre, l'état du blessé reste stationnaire, sauf le retour de quelques mouvements dans l'épaule. On décide alors un traitement radiothérapique.

Après deux séances, le blessé accuse une augmentation très marquée de l'abduction de l'épaule. Après la



Fig. 4.

troisième, l'abduction de l'épaule se fait à peu près à angle droit. L'élévation du bras en avant est facile : le coude commence à se fléchir. La main, qui a perdu sa couleur violette, est plus souple et quelques mouvements des doigts commencent à s'ébaucher.

Le 26 février, après la sixième séance, soit en tout 30 H., la cicatrice est devenue souple dans toute la partie exposée au rayonnement. Les mouvements du bras sont devenus plus faciles : le biceps, autrefois atteint de réaction de dégénérescence, se contracte au faradique. De même les réactions se montrent améliorées dans le domaine du radial.

(1) Cestan et Descomps, *Presse méd.*, 25 nov. 1915.
(2) Hesnard, *Arch. d'élect. méd.*, janvier 1916.
(3) Bordier et Gérard, *Arch. d'élect. méd.*, juillet 1917.
(4) Mme Laborde, Action du rayonnement du radium sur les blessures de guerre (*Paris médical*, 10 juin 1916).

Du côté des doigts, la flexion se fait *de plus en plus parfaite*. L'extension du poignet est possible. Tous les autres mouvements s'améliorent de jour en jour. En mai, le biceps ne présente plus que des traces de RD ; on constate une nouvelle amélioration de la qualité de la secousse dans le territoire du radial ; le cubital postérieur est maintenant excitable au faradique ; enfin (et surtout) début d'excitabilité faradique *dans le cubital* pour le muscle adducteur du cinquième.

L'intérêt du traitement radiothérapique dans les cas de ce genre ressort de l'inaptitude du bistouri à disséquer les troncs nerveux dans le bloc cicatriciel.

Mécanisme de la sclérolyse. — Par quel mécanisme le tissu cicatriciel plus ou moins scléreux, cause de la compression, vient-il à céder, à disparaître ? Hesnard a procédé sur ce sujet, chez le chien, à une expérimentation très instructive.

Le tissu scléreux consécutif à un traumatisme périnerveux et qui englobe, étrangle le nerf, le pénétrant parfois, envahissant aussi parfois des organes voisins, muscles, vaisseaux, se présente histologiquement sous forme de tissu fibreux épais à travées denses, enchevêtrées. La densité est plus grande si la plaie a suppuré.

Après quelques applications de rayons X, ce tissu se trouve remplacé par une matière tendre, rosée ou rouge, laissant filtrer de la sérosité et ressemblant à du tissu sarcomateux. « Il s'agit d'une infiltration particulière de la sclérose périnerveuse qui ramollit considérablement la densité de cette sclérose, tandis que chez les animaux témoins on a des adhérences solides criant sous le scalpel » (Hesnard).

Au microscope, on constate la disparition plus ou moins complète de l'organisation fibrillaire à laquelle se substitue une substance presque entièrement homogène. Dans cette substance amorphe on trouve de nombreux éléments cellulaires qui rappellent le sarcome embryonnaire. Il semble, d'après cela, que les rayons agissent sur le tissu adhésif en faisant régresser les adhérences adultes au stade embryonnaire.

Cette évolution n'a rien qui puisse nous surprendre, car Scholtz avait déjà montré que le chorion irradié à la dose nocive minima, devenait le siège d'une infiltration œdémateuse, qui dissociait les faisceaux conjonctifs, leur faisait perdre leur aspect fibrillaire, les homogénéisait en quelque sorte.

C'est également ce que Dominici a signalé après l'action du radium, à savoir que les fibres élastiques et les faisceaux conjonctifs de la peau disparaissent pour faire place à d'innombrables cellules conjonctives fusiformes et ramifiées. Le chorion irradié prend donc l'aspect du tissu embryonnaire.

Bref, retour à l'état embryonnaire : voilà donc le mécanisme par lequel s'opère l'action sclérolytique des rayons X et du radium sur le tissu fibreux. Et cette résolution n'est pas le résultat d'une inflammation, car on ne constate pas de pus, pas de diapédèse, pas de polynucléaires, pas de fibrine.

Pouvons-nous espérer des effets analogues dans les scléroses endonerveuses, celles qui donnent lieu au fibronévrome, à la chéloïde nerveuse ?

Hesnard le croit, mais reconnaît que le tissu du fibrome nerveux est moins vulnérable que le tissu scléreux exogène.

Son retour à l'état embryonnaire cependant serait possible dans certains cas, et ainsi pourrait se réaliser la pénétration des neurites dans les tubes périphériques, arrêtée actuellement par la densité du tissu cicatriciel.

Dans les cas les plus favorables, le maintien du tissu conjonctif du névrome à l'état embryonnaire permettrait l'éclusage des neurites à travers la citatrice.

Il resterait à savoir si le nerf n'a pas à souffrir de l'action des rayons. Cela est peu probable aux doses auxquelles nous agissons, en raison du peu de sensibilité du tissu nerveux.

Les considérations qui précèdent nous apportent, pour le traitement des séquelles des blessures de guerre, un précieux enseignement auquel nous voulons faire appel en manière de conclusion.

Le traitement radiothérapique est indiqué dans les néoformations cicatricielles rétractiles, origine d'une gêne fonctionnelle, de troubles paralytiques, trophiques ou de phénomènes douloureux.

Toutefois l'âge de la blessure domine par son importance tout le succès du traitement. C'est sur les blessures récentes qu'il importe d'agir, car il est plus facile de maintenir le tissu conjonctif à l'état embryonnaire que de l'y ramener une fois la sclérose constituée.

L'observation suivante montre bien quels résultats brillants on peut espérer d'une irradiation précoce.

Lieutenant A..., blessé le 12 septembre 1917, à la partie postérieure de la cuisse. Trois semaines après, alors que la plaie était presque complètement cicatrisée, apparaissent des douleurs névritiques le long du sciatique, interdisant le sommeil et nécessitant des injections de morphine journalières.

Début du traitement radiothérapique le 2 novembre. dix jours après le début des phénomènes douloureux.

Après une légère exagération de la douleur, le lende-

main de la séance, l'amélioration commence, et s'accentue progressivement, de sorte que le 1er décembre, après deux séances seulement, la douleur avait complètement disparu.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que du traitement exclusivement radiothérapique, mais les rayons X ont une autre indication, non moins importante, dans les compressions nerveuses, comme complément d'une intervention chirurgicale.

En médecine de guerre, il faut aller vite et garder les blessés hospitalisés le moins longtemps possible.

En présence de blocs cicatriciels très volumineux comprimant un nerf, nous cédons bien volontiers le pas au chirurgien.

Mais la plupart des statistiques chirurgicales montrent de façon assez éloquente combien il est difficile d'obtenir par l'intervention une libération définitive des troncs nerveux et de prévenir la récidive. Aussi de multiples procédés ont-ils été imaginés pour protéger les nerfs dégagés contre le retour de la compression (gaines animales ou végétales, aponévrotiques, lits musculaires, etc.). Or nous trouvons dans les rayons X un agent efficace pour combattre toute tendance à un nouvel envahissement de la plaie par des blocs conjonctifs. La radiothérapie s'impose donc comme *traitement complémentaire* de l'intervention libératrice.

Enfin, dans les cas où ce dégagement est reconnu impossible, les rayons peuvent *préparer* l'œuvre du bistouri en ramollissant le tissu fibreux et en facilitant ainsi la dissection des organes enfouis dans une masse cicatricielle.

Cette association radio-chirurgicale, qui constitue notre ligne de conduite actuelle, nous paraît appelée au plus heureux avenir.

LE CHOIX D'UNE MÉTHODE ANTISEPTIQUE

EN CHIRURGIE DE GUERRE ET LES INDICATIONS DU PANSEMENT DU PROFESSEUR VINCENT (1)

PAR

Henri LORIN,
Médecin aide-major de 1re classe,
Aide d'anatomie à la Faculté.

Il n'est pas d'indication plus générale et presque toujours plus urgente, dans le traitement des plaies de guerre, que celle de lutter contre leur ensemencement par les germes invisibles du dehors. Ils sont introduits brutalement par le projectile, entraînant des débris cutanés et vestimentaires et d'autres impuretés, foyers de pullulation microbienne. Le milieu des tranchées recèle et condense la redoutable flore des grands fléaux humains, et s'est récemment enrichi des germes importés des pays lointains.

En présence du blessé, le chirurgien sait que le temps presse, que l'infection chemine sourdement, qu'il faut la gagner de vitesse et l'arrêter à ses débuts. L'opération donnera un résultat d'autant meilleur qu'elle aura porté sur des tissus plus ou moins ensemencés sans doute, mais pas encore infectés. Elle sera, au contraire, trop souvent impuissante quand les germes auront dépassé les parois de la plaie.

On a cherché à réaliser, le plus précocement possible, la prophylaxie de l'infection des plaies de guerre, en attendant le moment de l'intervention chirurgicale que la force des choses fait toujours un peu tardive. Sir Almroth E. Wright (2), montrant que la désinfection d'une plaie non opérée se heurte à des difficultés nombreuses, écrivait : « La question de savoir si l'emploi des antiseptiques dans les plaies peut être fait dans un but prophylactique doit être reprise d'après de nouvelles expériences. » Il fallait, avant tout, trouver le topique approprié, ayant les qualités qu'il nous suffira d'énumérer pour montrer le mérite de sa découverte, et il fallait de plus régler son emploi.

Quelles sont les exigences auxquelles doit satisfaire l'antiseptique en question, pour qu'il puisse être utilisé au poste de secours, condition fondamentale, et aussi à l'ambulance, si le moment de l'opération doit être retardé ?

1° Son application doit être très simple. Souvent la bataille sévit au voisinage, et les minutes sont précieuses. Il nous paraît peu pratique d'organiser dans un poste de secours l'irrigation continue des plaies.

2° La puissance antiseptique du pansement doit se renouveler spontanément, se prolonger longtemps. La chimiothérapie des plaies n'est efficace qu'à condition d'être à peu près ininterrompue et de longue durée. Cette condition fait encore rejeter les antiseptiques liquides, car l'irrigation, seule manière rationnelle de les utiliser, est peu conciliable avec le transport du blessé.

3° Le topique doit être non toxique, indolore,

(1) HENRI LORIN, Le prix du temps en chirurgie de guerre et la désinfection hâtive des plaies par la méthode du professeur Vincent (*Presse médicale*, 3 mai 1917, n° 25, p. 251).

(2) SIR ALMROTH E. WRIGHT, Traitement des plaies de guerre (*Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, tome LXVIII, nos 1, 2 et 3, page 52).

pour ne pas aggraver le shock, qui se réalise si facilement chez les blessés de guerre.

4° Il ne doit pas être caustique, de manière à ne pas augmenter l'étendue de l'exérèse chirurgicale qu'aura à subir le blessé.

5° Une blessure de guerre non réséquée est dangereuse par les anaérobies qu'elle contient et les tissus sphacélés qui n'offrent aucune résistance à l'infection. Le topique utilisé doit être particulièrement efficace contre les premiers, de manière à protéger les seconds contre la putréfaction.

Le pansement pratiqué par le professeur Vincent (1) réalise ces desiderata. Il utilise un mélange très fin d'hypochlorite et d'acide borique, qui se dissout progressivement au contact des sécrétions et s'écoule ainsi dans les différentes parties de la plaie. Il dégage lentement du chlore et de l'acide hypochloreux qui peuvent exercer une action favorable à distance. Des expériences de laboratoire (2) ont prouvé qu'à une dose compatible avec la vitalité des tissus sains, il tue les anaérobies. La vogue générale conquise par les hypochlorites, qu'il s'agisse du pansement de Carrel ou de celui de Vincent, atteste la grande portée des vues de leur promoteur.

Mais des voix autorisées ont objecté à la méthode du professeur Vincent que le traitement des plaies de guerre doit viser les tissus et non pas les microbes, que la question de leur guérison se pose du point de vue anatomo-pathologique et non pas bactériologique.

En réalité, les tissus broyés sont surtout dangereux quand ils servent de milieu de culture à l'infection.

Ceci nous explique que la résection de toutes les parties contuses d'une blessure n'est nécessaire que parce que les tissus broyés et les « espaces morts » qu'ils délimitent constituent les asiles de l'infection. Il n'y a pas de débridement, c'est-à-dire de mise à nu de tous les diverticules d'une plaie, sans exérèse large de ses parois toujours irrégulières. Seule, elle permet d'atteindre avec certitude toute la flore bactérienne. La résection n'est donc qu'un temps du débridement rationnel. Mais au bout de quelques heures, quand l'ensemencement a donné naissance à l'infection, l'exérèse des tissus supprime, en plus des toxines, les substances chimiques dangereuses qui se sont formées aux dépens des tissus par des processus infectieux.

Si le Vincent agissait seulement sur les bactéries, ces considérations montreraient tout ce que l'on peut attendre de son application précoce. N'étant pas associé au débridement et à l'exérèse, il peut ne pas atteindre tous les foyers d'infection, il détruira du moins quelques foyers d'ensemencement, il arrêtera la pullulation microbienne. Mais il est également très antitoxique. Il oxyde les toxines (3). Le Vincent est aussi un puissant modificateur des tissus. Son action physiologique complétera son action antiseptique. On peut lui comparer les solutions salées hypertoniques de Wright. *Par son action osmotique énergique, il extrait le liquide des tissus, il entraîne dans la cavité de la plaie une effusion de lymphe* qui met au contact des hypochlorites les leucocytes et les microbes envahisseurs. Il fait donc le même drainage capillaire que les solutions de Wright, mais il agit plus puissamment qu'elles. Il entrave ainsi la résorption. Enfin il entraîne la dissolution des tissus sphacélés, ce qui facilite leur désinfection et ce qui explique pourquoi les plaies traitées par le Vincent prennent rapidement un très bel aspect rouge. Sans pénétrer dans l'étude du mécanisme chimique ou biologique par lequel agissent les hypochlorites de Vincent, tels sont les faits qui peuvent déjà être signalés et que tout le monde peut vérifier. Ils montrent que le Vincent est particulièrement qualifié pour modifier d'une façon heureuse les tissus et l'ensemencement d'une plaie qui n'a pas subi le nettoyage chirurgical.

* * *

Il est désirable que la méthode de Vincent puisse être utilisée au poste de secours (4), car il importe, en effet, d'éteindre l'incendie à ses débuts. Encore faut-il que le Vincent puisse entrer en contact avec une partie appréciable de la plaie. C'est se faire la partie belle, que de dire que toutes les plaies de guerre ne peuvent pas bénéficier de la méthode de Vincent. Cette affirmation n'ôte rien de sa valeur au principe admis par les chirurgiens qui pratiquent l'antisepsie, qu'une plaie non encore réséquée sera améliorée, si toute sa surface est mise en contact avec un antiseptique à action durable. Ceci admis, nous n'aurons aucune peine à reconnaître que toutes les blessures de guerre ne présentent pas un caractère également favorable pour cette stérilisation. Très souvent, il est facile de mettre en contact avec le mélange borohypochlorité la totalité de la plaie. S'il n'est pas

(1) H. VINCENT, *La Presse médicale*, oct. 1914. — H. VINCENT, Les plaies de guerre et la prophylaxie des infections chirurgicales (*La Presse médicale*, 1er fév. 1917, n° 7, p. 65)

(2) BAZIN, Recherches expérimentales sur le pouvoir antiseptique de la poudre boro-hypochloritée de Vincent (*Soc. de Biol.*, 9 fév. 1918).

(3) A. LUMIÈRE, Action des hypochlorites sur le pus (*Acad. des sciences*, 6 mai 1916).

(4) L'installation actuelle de certains postes de secours de bataillon ne se prête pas toujours, comme nous avons pu nous en rendre compte, à l'application méthodique et correcte du pansement de Vincent, surtout en cas d'afflux de blessés.

de blessures sans gravité, fussent-elles minimes, les plus graves sont trop souvent les plus larges et les plus béantes. Le péril de l'infection n'est pas alors inférieur à celui de l'hémorragie. L'état des polyblessés est conditionné, pour une large part, par la vaste blessure qu'ils présentent très souvent. Dans d'autres cas, la désinfection ne pourra être faite que dans une partie de la plaie. Chez des blessés plus défavorables enfin, la plus grande étendue des tissus se soustraira à l'action chimique. De ce qu'on ne peut supprimer toute l'armée ennemie, il n'en est pas moins très important de supprimer quelques divisions. Dans certains cas très rares, on s'exposera peut-être à faire un travail presque aussi vain que celui de Pénélope. Mais, quand il n'y aurait que 10 blessés graves sur 100 à bénéficier intensément de la méthode de Vincent, ils ont le droit de ne pas être privés des avantages que cette technique leur offre. On peut à ce propos manifester un regret. Celui-ci ne saurait être une objection contre la méthode de Vincent.

Toute méthode a, comme point de départ, une hypothèse, des notions scientifiques acquises, des considérations théoriques préliminaires. L'expérimentation permet d'en trouver la réalisation la plus heureuse ; mais, seule, l'application en sanctionne la valeur pratique. Or l'observation des plaies non encore opérées et pansées au Vincent montre des résultats très favorables quand une large étendue des tissus a pu être imprégnée par le mélange. Mais quand l'effraction des téguments est très petite, quand le trajet creusé par le projectile est très étroit, le résultat est peu appréciable. Entre ces extrêmes, il y a tous les degrés. Dans les cas les plus défavorables, il est tout au moins avantageux de lutter d'une manière continue contre la flore microbienne cutanée (1) qui inocule incessamment la plaie, et de maintenir l'asepsie du pansement.

Quoi qu'il en soit, les tissus réagissent au contact du mélange boro-hypochlorité d'une manière un peu différente selon le degré de destruction que le traumatisme leur a infligé. S'ils sont simplement sectionnés, ils présentent un bel aspect rouge, après que le lavage a éliminé les débris pulvérulents. Le chirurgien intervient alors sur des tissus à peu près aseptiques et normaux. S'ils ont été contus, broyés, ils apparaissent fixés, momifiés ; les plaies sont sèches et non fétides.

Les secteurs actifs, où la relève et l'hospitalisation des blessés sont souvent tardives et où, de ce fait, les chirurgiens interviennent trop souvent sur des plaies gravement infectées, offrent les meilleures conditions d'expérience pour apprécier la valeur prophylactique du pansement de Vincent. L'armée de Verdun connut pendant longtemps des difficultés de cet ordre et notre maître Walther (2) a signalé les excellents résultats fournis dans cette région par ce pansement.

Il apparut, pour tant de raisons, que le pansement de Vincent était le plus simple et le meilleur pour le poste de secours. Il a été expérimenté sur une large échelle, est entré dans la pratique instinctive à force de facilité et de sécurité. Quelles que fussent les objections faites contre lui, presque toutes furent expliquées par la difficulté d'accomplir dans un poste avancé un traitement chirurgicalement très correct ; et il apparut qu'il n'y avait pas lieu de trop chercher à renchérir sur un choix dont le moindre éloge qu'on puisse faire, c'est qu'il est satisfaisant, et que les blessés n'ont pas le temps d'attendre.

* * *

Ce n'est pas seulement au poste de secours, c'est encore et souvent à l'ambulance qu'il convient de faire la prophylaxie de l'infection sur des plaies non opérées. Des circonstances impérieuses entraînent souvent un retard de l'intervention. Les chirurgiens, eux aussi, subissent maintes fois les imprévus de la guerre et doivent, de ce fait, modifier leurs techniques, adapter leurs méthodes, abandonner momentanément leurs préférences, remplacer l'asepsie par l'antisepsie. Des circonstances changeantes exigent des méthodes différentes.

Les grands afflux de blessés, en période offensive, imposent souvent des retards d'intervention. Si parfaite que soit l'organisation du Service de santé, ses capacités de rendement peuvent toujours être dépassées par le nombre imprévisible des blessés. *Le pansement de Vincent, associé à un rapide débridement, supprimera le danger de l'attente*, A ces heures d'encombrement, il a, en sa faveur, sa simplicité d'application, tandis que l'irrigation des plaies exige une grande surveillance.

M. Tuffier (3) rappelle que, dans les grandes opérations militaires, « non seulement la réunion est souvent impossible, mais l'incision parfaite et complète sans suture est encore trop lente et on est obligé dans certains cas d'en arriver au simple débridement ancien, large, profond, avec un drai-

(1) C. Levaditi et L. Delrez, Le rôle de la flore cutanée dans la contamination des plaies de guerre (*Ambulance de l'Océan, La Panne*, tome 1, fasc. 2, p. 277).

(2) Walther, *Soc. de chir.*, 18 juillet 1917.

(3) Tuffier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1917.

nage approprié ». M. Pierre Duval (1) insiste aussi sur ce point.

Ces opérations insuffisantes ne mettent pas entièrement les blessés à l'abri du péril de l'infection. Elles doivent être complétées par la chimiothérapie. Celle-ci permettra au chirurgien, en cas de nécessité, de consacrer moins de temps à chaque blessé, et de rendre service dans le plus bref délai à un plus grand nombre de soldats.

Ces opérations sont très souvent suivies d'évacuation hâtive en chemin de fer. Le transport traumatise les plaies, réveille la virulence microbienne. Aussi Depage, Wright insistent sur la nécessité d'un pansement qui mette pendant le transport le blessé à l'abri de complications infectieuses. Ils reconnaissent qu'il est impossible d'adopter l'irrigation au Dakin sur une échelle suffisante et systématique. Wright propose les solutions hypertoniques. Depage (2) dit : « Nous ne possédons jusqu'ici, à ma connaissance, aucun pansement qui puisse rester appliqué pendant un voyage de deux ou trois jours sans subir de manipulation et qui soit de nature à maîtriser l'infection. »

Le pansement de Vincent a donc, pendant le transport des blessés, une de ses indications les plus précises.

Les retards d'intervention ne proviennent pas seulement des opérations militaires. Ils tiennent très souvent à l'état général du blessé.

Les blessés shockés manquent tellement de résistance qu'on considérait jusqu'alors comme dangereux de faire sur eux une intervention précoce, avant d'avoir remonté l'état général. L'opinion est encore unanime qu'il convient de retarder l'opération, quand le shock est d'origine nerveuse ou dû à la fatigue et au refroidissement. Mais, dans ces derniers temps, on a tenté de réhabiliter les interventions hâtives dans certaines formes de shock. La nécessité de l'hémostase chez un blessé qui saigne s'impose et ne se discute pas, malgré l'état de shock. D'autre part, on tend à admettre que, chez certains blessés, le shock est provoqué ou aggravé par une intoxication partie du foyer traumatique. Le professeur Quénu (3), qui s'est fait le défenseur de cette conception, considère qu'il est avantageux, quand cette cause du shock a pu être diagnostiquée, de débarrasser l'organisme de ce foyer toxique. Encore faut-il que l'intervention soit simple et courte. L'amputation sera presque toujours la seule à permettre le minimum d'anesthésie. Mais l'étendue des lésions n'exige pas toujours l'amputation, et l'opinion que la blessure entretient le shock ne suffit pas à la légitimer. Les shockés qui ne sont pas justiciables de l'amputation et ceux qui sont trop faibles pour la supporter, garderont donc, pendant un temps plus ou moins long, un ou plusieurs foyers septiques.

Nous avons déjà soutenu cette idée qu'il faut désinfecter chimiquement, d'une manière intensive, ces foyers traumatiques, en attendant le moment d'intervenir, pour mettre les blessés à l'abri de l'infection, qui de plus, par elle-même, entretient le shock. Or il suffit d'avoir vécu dans les ambulances du front pour se rendre compte qu'aucune prophylaxie vraiment active contre l'infection n'est tentée chez les blessés shockés. Cette notion qu'un chirurgien ne désinfecte une plaie qu'avec son bistouri est excellente au cours de l'intervention. Il est néfaste de l'appliquer à la lettre, quand celle-ci doit être retardée. A défaut de l'opération qui aggrave le shock, utilisons du moins la chimiothérapie.

L'irrigation continue ou intermittente des plaies est applicable à l'ambulance chez les blessés shockés. Mais le liquide employé doit avoir une puissance bactéricide très élevée. La valeur antiseptique du Dakin est si faible qu'il est insuffisant pour désinfecter des tissus mortifiés. Il excelle à parachever un acte opératoire bien conduit. Le Vincent, au contraire, nous a donné de très intéressants résultats chez ces blessés par la puissance et la continuité de son action antiseptique et parce qu'il arrête la putréfaction. Les difficultés que l'application méthodique du pansement de Vincent peut rencontrer au poste de secours ne se retrouvent plus à l'ambulance. Sans anesthésie, le blessé shocké supporte très facilement un rapide débridement qui le plus généralement permettra à l'hypochlorite de s'épancher dans les diverticules de la plaie.

La nécessité d'une chimiothérapie active chez les blessés shockés, en attendant l'intervention, est à nouveau affirmée par le professeur Quénu. Comme il pense que l'intoxication partie de la blessure et entraînant le shock provient de la désintégration des albuminoïdes, indépendamment de tout processus infectieux, il conseille, dans ce cas, l'emploi de substances fixatrices entravant l'absorption. Si l'on admet que les germes entrent, pour une part, dans la formation des toxines, on est amené à préférer des substances bactéricides. Mais, comme les substances fixa-

(1) Pierre Duval, Principes généraux du traitement des plaies de guerre dans un H. O. E. de première ligne (*C. R. de la Conférence chirurgicale interalliée*, 15 et 16 mars 1917).

(2) Depage, Des principes généraux du traitement des plaies suivant les formations sanitaires (*Arch. de méd. et de pharmacie militaires* t. LXVIII, nos 1, 2 et 3, p. 49).

(3) E. Quénu, Du shock dans les blessures de guerre (*Presse médicale*, 7 fév. 1918, no 8, p. 69). Rapports à la *Soc. de chir.*, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1917, nos 38 et 39; 1918, no 1.

trices sont en même temps antiseptiques, cette discussion a plus d'intérêt théorique que pratique. Quoi qu'il en soit, le professeur Quénu donne son haut appui à cette notion que la chimiothérapie des plaies avant l'intervention apparaît maintes fois nécessaire. C'est là le principe défendu par le professeur Vincent, et les difficultés d'application peuvent en limiter parfois la portée pratique, mais ne diminuent en rien sa valeur fondamentale.

Quand le shock s'aggrave ou survient chez un blessé au cours de l'intervention opératoire, le chirurgien se trouve forcé de ne traiter d'une manière complète que les plaies les plus dangereuses et à négliger momentanément les autres. Il y a chez les polyblessés des indications opératoires qui se contredisent, et le chirurgien est obligé de faire entre elles une cote mal taillée. Il est, dans ce cas, précieux d'avoir à sa portée une méthode chimiothérapique qui, appliquée aux plaies non encore réséquées ou simplement débridées, garantira le blessé contre l'infection et lui permettra de supporter en plusieurs fois des actes opératoires qu'il n'aurait pu supporter en une seule séance. Le Vincent constitue dans tous ces cas une arme merveilleuse, qu'un emploi un peu ingénieux rendra très efficace.

***

Quand le blessé a pu bénéficier d'une opération précoce et bien conduite, le pansement de Vincent n'a plus, à notre avis, que des indications restreintes et qu'il convient de préciser.

Toutes les plaies, qui, après résection parfaite des tissus ensemencés, subissent la suture primitive, échappent d'une manière générale à l'antisepsie. Cependant, le bain très prolongé d'éther, après l'exérèse et avant la fermeture, rallie dans ce cas la majorité des suffrages.

D'autre part, un antiseptique puissant, le formol, mélangé au bleu de méthylène, a été utilisé par Le Grand dans l'intention de fixer et colorer tous les tissus morts et ensemencés avant leur résection et la fermeture primitive de la plaie. Les rapports du professeur Pierre Delbet (1) ont montré que cette technique améliorait le pronostic de cette intervention. Cependant, quoi qu'on fasse, les suites des réunions primitives ne sont pas constamment très simples, surtout quand il s'agit de fractures diaphysaires. Un examen bactériologique précoce ou une déconvenue plus tardive obligent parfois à rouvrir la plaie. A ce moment, la désinfection par un topique s'impose, car la cavité close, réalisée par la fermeture provisoire de la plaie, a exacerbé la virulence de certains germes que le bistouri avait laissés en place ou même propagés au milieu des tissus.

Si grand que soit le progrès que représente la fermeture primitive des plaies, la « suture primitive retardée », selon l'exacte et heureuse expression du professeur Quénu, apparaît maintes fois plus prudente. Antisepsie s'il y a lieu, auto-stérilisation, examen bactériologique, reconstitution précoce des tissus frais non encore envahis par la sclérose, le blessé a, par cette belle méthode, toutes les garanties.

Lorsque, après un parage exact et minutieux, la plaie présente un état septique, si léger soit-il, la nécessité de l'antisepsie s'impose avec plus de force que dans les cas précédents. Elle cesse d'être une précaution facultative, elle constitue une obligation, à laquelle il est facile de faire face, depuis que nous sommes pourvus de deux méthodes admirables de stérilisation des plaies, le pansement de Carrel, le pansement de Vincent, qui permettent l'un et l'autre la fermeture de la plaie aussi rapide que possible, comme nous avons pu, pour notre part, nous en rendre compte.

L'irrigation, selon la technique de Carrel, présente certains avantages. Elle fait un lavage incessant de la plaie. Le Dakin chasse les tissus mortifiés plus encore qu'il ne les dissout. Mais il présente quelques inconvénients. Il irrite parfois la peau, maigre défaut à côté de ses immenses avantages. Il facilite les hémorragies, ce qui est plus grave. Le Dakin a une faible puissance antiseptique, et son action est trop lente quand on désire une désinfection rapide de tissus très infectés. Il inonde les pansements qui doivent être refaits une fois par jour. L'application de l'irrigation exige un certain luxe d'organisation et de personnel.

Aussi les promoteurs et les défenseurs de la méthode de Carrel (2) reconnaissent aujourd'hui que la stérilisation des plaies à sec présente souvent sur l'irrigation de nombreuses supériorités. Ils préconisent l'emploi de la chloramine sous forme d'une pâte qui libère progressivement, au contact de la plaie, de petites quantités d'hypochlorite. Et peu à peu l'opinion se fait jour que la manière la plus parfaite et aussi la plus utile d'utiliser les hypochlorites est de les employer à sec.

Quoi qu'il en soit, le pansement sec de Vincent, par les qualités qui sont les siennes (3), nous paraît

(1) PIERRE DELBET, Rapport à la *Société de chirurgie*, 11 décembre 1917.

(2) M. GUILLOT et M. DAUFRESNE, Les chloramines, leur application à la chirurgie et à l'hygiène (*Paris médical*, 4 mai 1918).

(3) DEZARNAULDS, Le traitement des plaies de guerre par la poudre de Vincent (*Presse médicale*, 7 mars 1918, n° 12).

avoir dès maintenant au moins plusieurs indications précises.

Disons auparavant qu'il ne mérite pas quelques reproches qui ont été parfois formulés au sujet de son emploi à l'ambulance. Il est un préjugé qui doit être détruit, que le mélange boro-hypochlorité est caustique. Bien préparé, il ne l'est nullement (1). La coloration de la poudre en noir est due à son mélange avec le sang, et son action sur celui-ci ne justifie pas cette opinion. Bien au contraire, les plaies prennent, sous son influence et très rapidement, le plus bel aspect chirurgical. Les débris non dissous ne forment ni croûte, ni mastic. Ils sont, au contraire, très petits et sans consistance. On a dit enfin que le Vincent desséchait les plaies, c'est une erreur. Bien au contraire, il oblige celles-ci à sécréter une abondante exsudation par simple action osmotique, réalisant ainsi un véritable drainage capillaire. Il supprime seulement les sécrétions pathologiques. On a reproché enfin à la poudre de donner une solution dont on ignore le titre. La solution est toujours au maximum de concentration et contient des hypochlorites intacts aussi longtemps que la plaie renferme une réserve de poudre ; ces objections, basées sur l'apparence et non sur la réalité, n'ôtent donc aucune force aux indications (2) du pansement de Vincent.

Par sa simplicité d'application, il rend des services inappréciables, quand il y a afflux de blessés, à l'heure où une méthode, pour être excellente, doit se recommander par sa facilité.

Il nous apparaît supérieur à l'irrigation quand les plaies sont en surface ou situées dans les régions déclives. Le Vincent adhère mieux aux tissus que le Dakin et évite l'emploi des procédés ingénieux qu'on a dû inventer pour obliger le liquide à rester dans la plaie, quand même.

L'abus de l'irrigation des plaies a fait un peu délaisser les appareils plâtrés, car elle les détériore. Le pansement sec permet d'utiliser sans restriction cet excellent et très simple moyen de contention des membres.

Un blessé pansé au Vincent peut, si le traumatisme le permet, se lever plus facilement que s'il est condamné à l'irrigation même intermittente.

Les pansements bien faits selon la technique de Vincent restent plusieurs jours très propres, ne présentent aucune trace de suppuration, ne dégagent aucune odeur. Aussi, le Vincent nous paraît indiqué chez tous les sujets qui ont intérêt à avoir un renouvellement le plus rare possible de leurs pansements, les shockés, les pusillanimes, les polyblessés, les hémophiles, tous les sujets chez lesquels l'état général ou l'état local de la plaie est si précaire que tout pansement constitue un traumatisme fâcheux.

Le pansement de Vincent nous semble indiqué quand on n'a pas pu ou su éviter l'invasion du pyocyanique dans la plaie. Grâce aux hypochlorites à l'état sec, cette contamination disparaîtra en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Ce qui est encore important, c'est l'efficacité du Vincent contre les agents de la gangrène gazeuse. Il complétera d'une manière efficace les très larges débridements.

Notre expérience prolongée nous a montré que le Vincent donne aux plaies le plus bel aspect, supprime toute suppuration, amène rapidement l'asepsie presque absolue des plaies qui ne contiennent plus en particulier ni streptocoques ni anaérobies, comme le montre l'examen bactériologique. Il permet la suture secondaire rapide. Mais il faut que le Vincent soit porté dans toutes les parties de la plaie, ce qui est facile après les interventions larges qui sont la condition habituelle d'une guérison rapide. Par ailleurs, quand la plaie est peu régulière, il ne nous paraît pas plus antichirurgical de se servir d'un pulvérisateur stérilisé qui projette le mélange dans toutes les parties de la plaie que de laisser à demeure des tubes de caoutchouc qui entraînent les inconvénients du drainage prolongé, la sclérose des tissus.

Aussi, nous pensons que le Vincent bien appliqué peut très souvent, avantageusement, remplacer l'irrigation au Dakin. Nous estimons, par contre, qu'aucune autre méthode ne peut, aux moments critiques de la chirurgie de guerre, suppléer le pansement de Vincent, que celui-ci constitue le type du pansement de guerre, celui dont on ne pourrait se passer, si les circonstances ramenaient encore pour blessés et chirurgiens des heures très difficiles.

---

(1) En cas d'usage prolongé, le mélange boro-hypochlorité doit contenir 8 ou 6 p. 100 d'hypochlorite de chaux.

(2) ANDRÉ WEILL, Quelques notions pratiques sur le pansement Vincent (*Société de pathologie comparée*, 11 juin 1918).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Apophysite du calcanéum.

ARTHUR KURTZ (*American Journal of orthopedic surgery*, septembre 1917) publie trois observations d'*apophysite du calcanéum* et attire l'attention sur le diagnostic de cette affection rare, décrite pour la première fois sous ce nom par Warren Sever, de Boston.

Dans les trois cas rapportés, les symptômes sont identiques : c'est un enfant qui, à la suite d'une chute violente sur les pieds, présente une impotence douloureuse d'un des membres inférieurs.

A l'examen, on constate que la voûte plantaire a perdu en partie sa cambrure. Il existe, sous la grande apophyse du calcanéum, un gonflement douloureux qui s'étend jusqu'à la partie postérieure du pied. Tout le talon est épaissi et, à la palpation, on note une consistance particulière, rénitente, sur laquelle l'auteur insiste spécialement en la comparant à celle d'un tissu lardacé.

L'examen radiographique a montré dans les trois observations un obscurcissement de la ligne d'ossification du corps de l'os avec l'épiphyse, des altérations inflammatoires le long des travées osseuses et une augmentation de volume de la partie inférieure du calcanéum.

Dans le premier cas, le diagnostic posé fut celui d'exostose, et le petit malade fut opéré. Au cours de l'intervention, une fois le calcanéum à découvert, une certaine quantité de liquide séreux s'épancha dans la plaie ; Kurtz note également la consistance friable de la ligne épiphysaire. Ne trouvant pas la nature de l'affection et pensant se trouver en face d'une lésion d'origine tuberculeuse, l'auteur termine l'opération et réunit par première intention. Quinze jours après, un appareil plâtré fut appliqué et laissé six mois au bout desquels l'examen radiographique montra une amélioration du processus inflammatoire.

C'est à ce moment que le travail de Sever, de Boston, vint à la connaissance de Kurtz : il porta le diagnostic d'*apophysite du calcanéum*.

Un nouvel appareil fut laissé en place un temps très court, puis une éponge de caoutchouc fut placée dans le talon de la bottine de l'enfant, qui guérit très rapidement.

Dans les deux autres cas, le diagnostic fut très aisément porté, grâce :

1° Aux commémoratifs : chute violente sur les pieds ;

2° Aux symptômes cliniques toujours les mêmes ;

3° Aux constatations radiographiques déjà décrites.

Le traitement a consisté dans l'application, durant un mois, d'un appareil plâtré permettant la marche avec des béquilles; au bout de ce temps, l'enfant put marcher avec une éponge de caoutchouc soutenant son talon.

Il semble évident pour l'auteur que l'affection doive être rapportée à une inflammation épiphysaire avant la complète ossification de l'os.

Quoi qu'il en soit, et d'après les observations, il semblerait que le traumatisme, chez un enfant qui fait une chute sur les pieds, provoque la série de symptômes décrits : douleur au niveau du talon, sensibilité à la palpation, et surtout cette consistance lardacée qui semblerait pour l'auteur être pathognomonique de l'affection.

Les radiographies montrent un élargissement de la ligne épiphysaire avec obscurité entre le corps et l'épiphyse du calcanéum, suggérant l'idée de néoformations osseuses. Il existe également parfois une oblitération de la ligne épiphysaire.

Le pronostic de l'affection reste bénin, pourvu que le traitement approprié soit appliqué dès le mal reconnu. B. ACH.

Ostéochondrite déformante juvénile.

Un cas d'ostéochondrite déformante juvénile, dont l'étiologie semble devoir être rapportée à un traumatisme, fait l'objet d'un article d'Augustin H. GALVIN (*American Journal of orthopedic surgery*, septembre 1917).

Delitala, Schwarz, Calvé, Eden, qui ont recherché l'origine héréditaire de cette affection, n'ont cité que 4 cas où elle peut être invoquée : dans le premier, le père était boiteux ; dans un autre, il s'agit de deux frères également atteints ; le troisième montre un frère et une sœur malades ; le dernier enfin est celui d'un père et de son fils touchés par cette même affection.

Allison invoque, lui, des troubles circulatoires métaphyso-épiphysaires ; Kidner, une localisation juxta-épiphysaire de septicémie atténuée. Legg, enfin, fait dans 67 p. 100 des cas la part du traumatisme.

L'histoire rapportée par Galvin est celle d'un enfant de neuf ans, d'origine italienne, qui lui fut envoyé avec le diagnostic de coxalgie en octobre 1916.

Sauf une scarlatine, les antécédents pathologiques et héréditaires du malade ne présentent rien de particulier.

Mais, deux ans avant, l'enfant fut contusionné par une automobile, à la hanche droite, et resta deux jours au lit. Tout reste normal durant une année, au bout de laquelle la mère s'aperçoit que l'enfant boite : elle rattache ce fait à une chute de trois semaines.

On constate à ce moment une douleur spontanée à la partie antérieure de la cuisse droite.

A l'examen, on trouve une boiterie marquée, une atrophie légère de la cuisse et de la fesse droites, une limitation insensible des mouvements de la hanche. L'abduction et l'adduction sont normales, pas de douleur localisée.

On note, en outre, 1/2 inch de raccourcissement, 3/4 inch d'atrophie de la cuisse droite, 1/4 inch d'atrophie de la jambe droite.

Cependant l'examen radiographique montra les altérations osseuses typiques d'ostéochondrite déformante.

L'enfant fut mis au repos absolu dans un appareil plâtré s'étendant du creux axillaire à la cheville, avec cuisse en abduction. Six semaines après, spica plâtré suivi, après le même laps de temps, d'un spica de flanelle.

A l'examen alors, plus de raccourcissement, plus de boiterie, plus de douleur.

Il ne demeure qu'un peu d'atrophie fessière, et les radiographies ont montré une régression des altérations osseuses juxta-épiphysaires. La seule origine traumatique de l'affection ne paraît pas douteuse.

B. ACH.

Caractères des souffles cardiaques dans la maladie bleue.

Pour M. BARD (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1917, p. 97), alors que les signes d'auscultation fournis par les deux malformations ordinaires de la maladie bleue sont très nets et intenses quand ces lésions sont isolées, on constate, quand elles sont réunies, une atténuation de ces signes qui va souvent jusqu'à leur disparition. C'est là un fait habituel, donc indépendant de détails de forme ou de structure des lésions, et dû à l'influence réciproque que chacune de ces deux lésions, *conjuguées* et non simplement *juxtaposées*, exerce sur l'autre. Par exemple, la perforation interventriculaire atténue plus ou moins le souffle du rétrécissement pulmonaire, parce qu'elle réduit la quantité de sang qui pénètre dans cette artère et diminue parallèlement la pression sous laquelle se fait cette pénétration.

M. LECONTE.

Voie d'accès supra-articulaire sous-périostée pour l'articulation de la hanche.

Frappé du peu de commodité que donnent les méthodes opératoires de la hanche, dans un cas de cure de luxation congénitale par exemple, SMITH PETERSEN (*Amer. Journ. of orthopedic surgery*, août 1917) propose la technique suivante :

1° Incision antérieure s'étendant de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au niveau du grand trochanter, le long du bord antérieur du tenseur du fascia lata.

2° Incision supérieure courbe de l'épine iliaque antéro-supérieure le long de la crête iliaque, traversant l'origine du moyen fessier à environ un demi-pouce du bord supérieur de son insertion périostique.

3° Dissection sous-périostée : on récline par dissection sous-périostée le lambeau limité par ces deux incisions. En réclinant avec lui l'origine du muscle tenseur du fascia lata, les vaisseaux et nerfs fessiers seront préservés.

4° Incision de la capsule : bien observer de ne pas léser le ligament en Y de Bigelow, et l'incision sera faite sur la partie supérieure de la capsule. Celle-ci est libérée en arrière, le long du ligament cotyloïde.

5° Suture de la capsule. Rabattement du lambeau musculaire. Suture couche par couche.

Dans les réductions ouvertes de la luxation congénitale, la ligne d'incision supérieure sera comprise entre l'insertion du moyen fessier et celle de l'oblique externe.

Ce mode opératoire semble devoir réaliser la meilleure condition d'exposition de l'articulation de la hanche.

B. ACH.

La langue fissurée ou fendillée. Son origine syphilitique ou hérédo-syphilitique.

Dans une communication à l'Académie de médecine (3 avril 1917), M. Gaucher admet que la langue plissée ou plicaturée, langue scrotale de Horand, est une dystrophie d'origine hérédo-syphilitique. La langue scrotale, affection congénitale, est toujours accompagnée de macroglossie et est caractérisée par une sorte de vallonnement qui prend l'aspect de la peau du scrotum ou des circonvolutions cérébrales, suivant que les dépressions et les saillies sont plus ou moins marquées. Du sillon médian de la langue, très augmenté de profondeur, partent des sillons latéraux qui se subdivisent et s'entrecroisent, limitant des saillies plus ou moins larges.

Cette difformité n'est ni douloureuse ni même gênante. Elle est toujours, d'après M. Gaucher, d'origine hérédo-spécifique.

Mais il existe, au point de vue morphologique une lésion de la langue qui est un diminutif de cette langue scrotale. C'est une langue *fendillée*, *fissurée*, à fissures superficielles, peu nombreuses, passant facilement inaperçues. Ce n'est pas une manifestation quintaire de la syphilis, comme l'est la langue scrotale, c'est une manifestation *quaternaire*, comme la leucoplasie (la période quaternaire correspondant à la parasyphilis de Fournier), pouvant provenir soit de la syphilis héréditaire, soit aussi de la syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, elle s'accompagne souvent d'autres manifestations linguales de même origine, de leucoplasie, de desquamation en aires, d'écartement des incisives médianes supérieures. Les fissures sont parfois imperceptibles et ne deviennent parfois visibles que lorsqu'on aplatit les papilles avec le doigt. Les fissures partent du sillon lingual médian ou sont isolées, contrairement à ce qu'on voit dans la langue scrotale où elles partent toutes de la fissure centrale. Elles sont soit rectilignes, soit incurvées. Les fissures des bords de la langue sont les plus profondes.

A l'appui de sa théorie, M. Gaucher cite 8 observations de malades chez lesquels la langue fissurée était un des seuls signes cliniques d'une spécificité acquise ou héréditaire, et qui présentaient tous un Wassermann positif.

Cette affection ne présente aucune gravité, ne produit aucun trouble fonctionnel, mais a un intérêt de diagnostic, puisque, d'après M. Gaucher, on ne la rencontre jamais chez les sujets indemnes de syphilis.

GEORGES LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 août 1918.

La résistance électrique du sang. — M. Charles RICHET, avec la collaboration de MM. LOIZET, BROBIN et SAINT-GIRONS. Le Pr Richet présente un appareil de mesure du nombre de globules du sang pour la conductibilité électrique. Comme le sérum sanguin a toujours à peu près la même conductibilité électrique, les variations que décèle le dispositif imaginé sont imputables aux seuls globules dont il permet de supputer le nombre, et par conséquent d'évaluer l'importance d'une hémorragie.

La résistance à la chaleur des éléments vivants existant normalement dans les tissus végétaux et animaux. — Étude de M. V. GALIPPE, communiquée par M. Yves DELAGE. Les conclusions de ces recherches visent des questions d'hygiène, notamment celle des conserves alimentaires, en tendant à démontrer la résistance à l'action de la chaleur des microorganismes existant dans les tissus végétaux et animaux de provenance endogène ou exogène. La durée de conservation des produits alimentaires traités par la chaleur sera d'autant plus longue que ces produits auront été mis à l'abri des causes de pollution et n'auront pas eu le temps d'être colonisés par les microorganismes.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 août 1918.

Les déterminations nerveuses du typhus exanthématique. — M. DEVAUX, dans une note communiquée par M. DUPRÉ, dit avoir pu observer en Roumanie, où il faisait partie de la mission médicale française, plus de deux cents malades, pendant l'épidémie de 1917-18. D'après ses remarques, le typhus est, de toutes les maladies infectieuses, celle qui atteint le plus fortement et le plus généralement le système nerveux, central et périphérique. Les autres appareils de l'économie sont, au contraire, d'habitude indemnes. Cette prédilection de l'agent infectieux, d'ailleurs inconnu, de cette affection pour le système nerveux, est démontrée par la prédominance des symptômes nerveux au début de la maladie, par leur persistance lorsque celle-ci est en plein développement et enfin par la fréquence et la gravité des complications et des séquelles intéressant cet appareil. Il est donc indiqué d'étudier tout particulièrement le liquide céphalo-rachidien chez les sujets soupçonnés d'être atteints par le typhus ; on aura ainsi la possibilité d'établir un diagnostic et un pronostic exacts. On trouvera, en exécutant ces recherches, une réaction leucocytaire à la fois démonstrative et précoce.

Voici d'ailleurs les conclusions de M. Devaux : 1° Caractère essentiellement neurotropique de l'agent pathogène, encore inconnu, du typhus exanthématique ; 2° diffusion et gravité des lésions des centres nerveux, contrastant avec l'intégrité relative des autres viscères ; 3° importance chimique et pronostique du cytodiagnostic, pratiqué suivant la méthode de Widal et Ravaut.

L'origine des incisives humaines. — M. Marcel BAUDOUIN, poursuivant ses études sur les squelettes de l'ossuaire de Bazoges-en-Pareds, a remarqué, chez de très jeunes enfants de l'époque néolithique, des dents incisives à conformation toute spéciale. Ce qui lui a permis de conclure que les dents, actuellement à une racine, sont en réalité composées de trois germes, et finalement, par voie de déductions logiques, que l'homme descend d'un animal herbivore ayant un ancêtre qui possédait 132 germes dentaires.

Sur une épidémie de grippe. — Note de MM. P. DUGRAIS et Henri LEMAIRE, communiquée par M. SIREDEY. Il s'agit d'une épidémie de grippe qui a atteint 75 malades en traitement dans un hôpital d'évacuation, et qui a causé, du 1er juillet au 10 août derniers, six décès. Les auteurs ont constaté, comme particularité, des troubles cardio-vasculaires et surrénaux. Le pouls était remarquablement lent, se tenant aux environs de 40 à 50 battements ; mais, dès que les sujets se levaient de leur lit, ce chiffre montait immédiatement à 80, 100 et même 110. L'insuffisance surrénale était démontrée par l'existence de la ligne blanche caractéristique. MM. Dugrais et Lemaire signalent également des foyers nombreux de congestion pulmonaire et une atteinte rénale révélée par de l'albuminurie. La très grande majorité de ces cas de grippe furent bénins.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 26 juillet 1918 (Suite).

Kyste hydatique du foie à forme pseudo-lithiasique. — M. GOUGET rapporte le cas d'une femme dont l'histoire clinique semblait celle d'un ictère par obstruction lithiasique. En raison de l'état adynamique, malgré le début récent de l'ictère et l'apyrexie, on décida d'intervenir immédiatement. On trouva un foie très friable, parsemé de petits abcès, sans calcul appréciable. La malade succomba le jour même. L'autopsie montra une suppuration diffuse des voies biliaires, sans calculs, mais avec présence de deux petits lambeaux d'hydatide dans le cholédoque et un kyste hydatique suppuré, du volume d'une petite orange, occupant l'angle postérieur droit du foie.

Sur l'aptitude militaire des cardiaques. — M. GOUGET apporte la statistique des 340 cardiaques qu'il a pu observer de façon suivie dans un hôpital militaire voisin du front. Ces cas se décomposent en 210 troubles fonctionnels et 130 affections organiques, dont 103 endocardites chroniques compensées. Il n'a observé que 3 cas d'asystolie franche et 7 cas d'hyposystolie. Revenant à cette occasion sur la question de l'aptitude militaire des cardiaques, M. Gouget s'élève contre certaines conclusions tendant à proposer systématiquement pour la réforme toute lésion valvulaire. A son avis, il n'est pas possible, dans les conditions actuelles, d'aller aussi loin, et d'accord avec la plupart des auteurs qui ont discuté la question, il considère l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique endocarditique compensées comme justiciables, jusqu'à nouvel ordre, dans la majorité des cas, du service auxiliaire.

Endémo-épidémiologie de la méningite cérébro-spinale dans une armée. Sa gravité en 1918. — MM. NOBÉCOURT et CHARLES RICHET fils ont observé, dans la ...e armée, les faits suivants :

1° La disparition de la méningite cérébro-spinale pendant le second semestre de 1917, sa réapparition en décembre et sa recrudescence épidémique au cours du 1er semestre de 1918.

2° L'existence de cas isolés en différents points de l'armée, et de cas réunis dans une même unité, sans foyers épidémiques véritables ; la prédisposition des soldats américains.

3° L'intrication des germes méningocoques A et B dans un même milieu infecté.

4° La gravité actuelle de la maladie coïncidant avec l'apparition du méningocoque B. Ce germe paraît particulièrement virulent. Le sérum polyvalent paraît avoir peu d'action sur lui. Il résiste même souvent au sérum spécifique.

Ictère spirochétosique. — M. PISSAVY rapporte le cas d'un malade qui fit un ictère spirochétosique et fut très rapidement rétabli, mais, au bout de six semaines, il mourut à la suite d'une intoxication alimentaire qui, chez les autres malades, ne fut d'aucune gravité.

L'autopsie révéla une pâleur exagérée des deux reins, tandis que l'examen anatomo-pathologique de ces organes montra de la sclérose des tubes des régions médullaires.

G.-L. HALLEZ.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE PANSEMENT A L'ÉTHER

PAR MM.

Pierre DESCOMPS Chirurgien-chef et **André RICHARD** Chef d'équipe.

à l'Auto-chir 3.

L'éther sulfurique tient aujourd'hui, en dehors de son rôle d'anesthésique, une place importante en chirurgie.

Depuis longtemps il était employé pour divers usages, surtout comme antiseptique et comme agent de nettoyage mécanique, par exemple pour la préparation des téguments avant l'intervention. Divers chirurgiens l'avaient utilisé pour le lavage du péritoine infecté, pour la détersion des foyers suppurés. Souligoux n'a cessé de conseiller son emploi.

Le pansement à l'éther a pris une place de choix, depuis la guerre, parmi les méthodes de pansement.

Au début de la campagne, Ombrédanne l'emploie pour le traitement des plaies infectées, des gangrènes, des phlegmons gazeux.

Dès 1914, l'un de nous a adopté comme base de sa pratique : d'une part, l'excision large des foyers traumatiques et, d'autre part, le pansement aseptique simple, sec, avec addition d'éther dans les cas de plaies septiques. L'inondation éthérée lui permit de voir régresser et guérir la presque totalité des grands foyers septiques, y compris les phlegmons gangreneux localisés, si fréquents à cette époque après les longs voyages d'évacuation sans débridement préalable. Il n'a cessé d'utiliser l'éther et d'en recommander l'emploi, dans le pansement des plaies infectées, et aussi comme pansement de choix au cours des voyages d'évacuation.

Plus récemment, l'éther s'est imposé dans la technique de la chirurgie réparatrice précoce, par réunion chirurgicale des plaies. Il est utilisé, dès 1916, pour les premières réunions articulaires. Pierre Duval l'emploie, peu après, pour le lavage de la plèvre, à la fin des interventions pleuro-pulmonaires. On le trouve aujourd'hui dans la pratique de la plupart des chirurgiens de l'avant, et on peut dire qu'il est une des bases de la chirurgie des réunions primaires.

***

L'éther présente, au point de vue chirurgical, des qualités d'ordres divers.

L'éther a d'abord un pouvoir important au point de vue physique, mécanique. Par son ébullition à 35°, donc au contact des tissus, par son évaporation rapide et l'abaissement thermique qui en résulte, il intervient d'une manière très efficace dans le nettoyage de la plaie ; il provoque l'élimination des parcelles inorganiques qui pourraient y être retenues ; il agit surtout pour provoquer l'élimination des débris organiques, des déchets sphacélés et des exsudats chargés de germes.

Au point de vue chimique et biologique, l'éther a une double action.

L'éther est d'abord le plus puissant antiseptique, du moins *in vitro*, dans la série de ceux avec lesquels il peut être comparé. Par la méthode de laboratoire des pyocultures, Delbet, étudiant les différents antiseptiques utilisés pour la désinfection des plaies, est arrivé aux résultats suivants. La stérilisation d'un milieu septique a été obtenue : avec le formol zéro fois sur quatre, avec la liqueur de Labarraque ou le liquide de Dakin-Daufresne une fois sur vingt-trois, avec le sublimé ou l'oxycyanure de mercure au millième une fois sur dix, avec l'acide phénique à 5 p. 100 cinq fois sur quatorze ; tandis qu'avec l'éther la stérilisation se fait une fois sur deux.

L'éther a d'autre part une action biologique importante, qui paraît plus étendue que son action antiseptique : action cytophylactique, antianaphylactique, antitoxique, d'un mécanisme au demeurant très complexe et dont nous ne connaissons que quelques aspects.

Richet, Pouchet signalent qu'au contact de l'éther il y a abolition temporaire de l'irritabilité du protoplasma, action que l'on constate sur les leucocytes, sur les cils vibratils et — fait important — sur les microbes. Les microbes peuvent ainsi être détruits ; quand ils ne sont pas détruits, ils entrent en état de vie ralentie : l'organisme est placé dans des conditions meilleures pour parfaire ses réactions de défense et commencer le travail de réparation des tissus.

L'action chimique de l'éther consiste dans son pouvoir de dissolution des graisses et d'un grand nombre d'alcaloïdes. La dissolution des graisses dans la plaie est particulièrement favorable, car elles constituent une partie importante des déchets ; les graisses, dissoutes par l'éther dans toutes les anfractuosités de la plaie, sont entraînées par capillarité dans le pansement, elles ne sont donc pas résorbées par l'organisme et ne forment plus un idéal bouillon de culture pour les agents septiques. La dissolution des alcaloïdes dans la plaie exerce une action non moins favorable, qu'il s'agisse des produits toxiques microbiens, ou qu'il s'agisse des produits toxiques élaborés dans la plaie par désintégration des

albuminoïdes ; ces produits toxiques dissous sont aussi absorbés par le pansement.

L'éther, par son action physico-chimique, joue un rôle dans la phagocytose des agents septiques de la plaie. L'éther, en effet, exerce une action hémolytique sur les globules rouges de la plaie. Ceci permet aux polynucléaires de ne point se consacrer à la phagocytose de ces hématies libres et de limiter leur fonction phagocytaire aux agents microbiens.

Cette action de l'éther avait été entrevue par Claude Bernard, mais elle se ramène, ainsi que l'a montré R. Dubois, à un phénomène de déshydratation des tissus par l'éther, lequel augmente leur tension de dissociation.

Quelque complexe que soit l'action de l'éther, ce qui est indiscutable, c'est qu'il favorise la stérilisation des plaies ; ce qui apparaît aussi, c'est qu'il agit surtout en secondant le travail d'auto-stérilisation, réaction organique sur laquelle nous devons avant tout compter en chirurgie ; elle semble beaucoup plus importante que tous les moyens artificiels, étrangers à l'organisme, dont nous disposons.

Le pansement à l'éther est moins un pansement antiseptique, qu'un pansement qui prolonge en quelque sorte et complète le pansement sec, simple, fondamental de la méthode aseptique.

***

Quand nous avons à traiter des foyers inflammatoires fermés — lymphangites, adénites, furoncles anthracoïdes, phlegmons localisés, panaris, inflammations glandulaires de la parotide ou de la mamelle, etc. — l'application de quelques pansements à l'éther amène souvent la disparition rapide des accidents inflammatoires dans les cas bénins. Dans les cas plus graves, le pansement à l'éther limite l'étendue du foyer enflammé et provoque la collection du pus, que l'on peut alors évacuer par incision économique sinon par simple ponction ; on évite ainsi des délabrements superflus, inesthétiques et on abrège la période de restauration.

Nous appliquons le pansement de la façon suivante. La région enflammée est recouverte et dépassée à la périphérie par deux ou trois couches de compresses de gaze ; on arrose d'éther jusqu'à imbibition complète. On recouvre d'une lame de tissu imperméable et d'un épais matelas de coton cardé. Reste à fixer le pansement, par une bande de tartalane, modérément serrée au centre, plus étroitement ajustée aux extrémités afin d'éviter l'évaporation de l'éther vers l'extérieur.

Trois fois par jour, le pansement est réimprégné d'éther ; en glissant à travers les bandes un tube effilé, on peut facilement porter le liquide au contact des compresses ; il est aussi très simple de laisser en place un tube de caoutchouc allant de la périphérie au centre du pansement, dispositif dont nous allons parler à propos du pansement des plaies par l'éther.



L'intérêt principal du pansement à l'éther consiste dans son application au traitement des plaies, et actuellement des plaies de guerre.

***

Il y a une question préalable, qui intervient dans tout pansement des plaies de guerre et qu'il faut donc envisager à part : c'est le nettoyage. La question du nettoyage est capitale avant le premier pansement ; elle garde une part de cette importance dans les pansements ultérieurs.

Pour le premier pansement, voici quelle est notre pratique du nettoyage préalable. Le chirurgien lui-même ou son aide toutes les fois qu'ils en ont le temps, une équipe d'infirmiers entraînés en cas d'affluence, procèdent au nettoyage minutieux des téguments, au pourtour même de la plaie et à distance. La plaie étant soigneusement protégée, pour éviter l'infiltration des liquides qui pourraient s'y insinuer au cours du nettoyage, on procède au rasage complet et très étendu des poils, au savonnage à l'oléate de soude ; le décapage de la peau, commencé par le rasoir et le savon, est achevé par le benzol. A ce moment, sur les téguments qui entourent la plaie, jusqu'à son contact immédiat mais sans y pénétrer, on applique un large badigeonnage iodé. La teinture d'iode ne nous paraît pouvoir être remplacée par aucun autre agent, pour la désinfection de la peau et de ses diverticules pileux et sébacés. Le procès de la teinture d'iode a quelquefois été fait, bien à tort ; mais il est certain qu'il importe de l'appliquer correctement, de ne jamais l'appliquer sur la plaie elle-même et de ne l'étendre sur la peau que dédoublée au tiers, ou même à moitié, la solution du codex étant pour cet usage trop concentrée.

Pour les pansements ultérieurs, qu'il y ait eu ou non acte opératoire, les mêmes précautions doivent être prises ; il importe de maintenir toujours en état de propreté scrupuleuse toute

la région sur laquelle porte le pansement.

Qu'on nous permette d'ailleurs de redire que le pansement est un temps important de tout traitement chirurgical; qu'il doit être fait dans une salle spéciale et non au lit du blessé, sauf impossibilité absolue ; qu'il faut recouvrir la région de la plaie avec des champs stériles; que les gants, les instruments et la totalité du matériel utilisé doivent présenter toutes garanties d'asepsie.

Ces données générales indiscutables devaient être rappelées, car trop souvent on néglige, au cours des pansements, ces précautions élémentaires. Trop souvent on attribue à l'emploi de certains topiques, dans le traitement des plaies, tels résultats particulièrement remarquables, alors que ces heureux effets sont uniquement dus aux soins particuliers apportés dans les pansements, à ce luxe de propreté élémentaire sans laquelle l'asepsie n'est plus qu'un vain rite et dont dépend pour une large part le pronostic. Inversement, c'est à ces soins de propreté, à cette minutie dans le pansement, qu'on doit les bons résultats si souvent obtenus par le seul pansement aseptique sec simple, sans addition d'aucun topique, en particulier d'aucun antiseptique.

Dans tous les cas, le point essentiel est l'assurance que l'on acquiert, grâce à un pansement soigné, d'éviter la surinfection ou la réinfection de la plaie, par voisinage de zones tégumentaires infectées.

Le pansement à l'éther, comme tout pansement quel qu'il soit, n'échappe pas à cette nécessité primordiale; elle reste, pour lui comme pour tous, la condition du succès.

* * *

La question du pansement a beaucoup évolué pendant la guerre ; son évolution a été subordonnée à l'évolution même des idées directrices de la chirurgie d'armée. Actuellement on peut dire que, suivant les conditions de temps et de lieu, suivant le rythme variable des arrivées de blessés auquel répond nécessairement un rythme des évacuations variant dans le même sens, on est conduit à adopter telle ou telle méthode chirurgicale.

L'idéal est aujourd'hui la chirurgie réparatrice précoce par réunion primaire, toutes les fois qu'on peut la pratiquer ; la réunion secondaire ne recueille plus que les exceptionnelles contre-indications, les rares échecs, ou les impossibilités matérielles momentanées de la réunion primaire ; la cicatrisation tertiaire par granulation n'est plus qu'une exception.

Mais si, en raison des circonstances, le chirurgien ne peut pratiquer la réunion primaire des plaies, s'il est tenu de limiter son action initiale au débridement et à l'exérèse du foyer traumatique, puis de confier le blessé à un échelon sanitaire plus reculé, la chirurgie réparatrice lui offre, sans discontinuité, des méthodes successivement étagées — réunion primaire retardée, réunion secondaire précoce, réunion secondaire tardive, — telles qu'en définitive toute plaie peut, et en principe doit, sauf exception, être refermée, en général vers le vingtième jour, au plus tard vers le quarantième.

Pour la réunion primaire, l'éther est l'agent de choix ; après l'exérèse du foyer traumatique, le bain d'éther, précédant la réunion, ne paraît pouvoir être remplacé par aucun équivalent. Nous avons essayé l'alcool, la solution de chlorure de magnésium, le formol ; l'éther nous a toujours paru supérieur et ne comporter aucune contre-indication.

Le pansement à l'éther permet d'attendre et de préparer la réunion primaire retardée ; le pansement aseptique sec simple peut, en milieu favorable, être très suffisant ; nous en avons eu la preuve ; mais l'expérience nous a aussi montré que, en milieu défavorable, le pansement à l'éther apporte une précieuse garantie.

Le pansement à l'éther est enfin l'agent de choix pour la préparation des réunions secondaires ; nous dirons plus loin comment nous pensons que, dans certains cas, son action peut être complétée par celle d'autres agents.

* * *

Le pansement à l'éther dans les plaies se fait suivant la technique générale déjà indiquée ; voici comment nous avons coutume de l'adapter, d'une manière plus précise, au pansement des blessures de guerre.

La plaie est recouverte de compresses de gaze ; au point culminant, envisagé pour une position donnée, est introduit un drain de caoutchouc de moyen calibre ; ce drain est maintenu en place par des compresses. Quand, dans une plaie profonde, anfractueuse, on désire maintenir la béance de certains interstices, il est avantageux de glisser aux deux extrémités des colonnettes de gaze fortement tassées, qui laissent libre la partie centrale dans laquelle sont placés un ou plusieurs petits tubes de caoutchouc perforés, entourés eux-mêmes d'une lame de gaze modérément tassée. Une couche d'ouate hydrophile, stérile, une lame de tissu imperméable perforé pour le passage du ou des tubes, un épais matelas

de coton cardé, une bande de tarlatane peu serrée au centre, très ajustée aux extrémités, complètent le pansement.

L'épaisseur du pansement assure sa propreté prolongée. Elle permet de profiter d'un avantage précieux de tout pansement : sa rareté. Nous voyons les blessés garder leurs premiers pansements deux ou trois jours, puis bientôt six ou sept jours. Il y a grand intérêt à imposer le plus rarement possible, surtout aux blessés graves, le renouvellement du pansement ; chez des blessés fatigués, mal remis d'un état de shock, nous avons vu la pression artérielle qui était ramenée à la normale, devenir à nouveau presque nulle après un pansement.

Pour renouveler l'apport d'éther sans refaire la totalité du pansement, nous pratiquions au début l'inondation en masse. Des essais furent tentés d'irrigation à travers un orifice ménagé dans le pansement ; l'éther était injecté dans la profondeur par des tubes de verre, replacés au moment de l'injection ou laissés à demeure. La fragilité des tubes de verre, la difficulté de fermer leur extrémité libre, nous ont conduits à les remplacer par des tubes de caoutchouc non perforés pour l'irrigation en masse dans les plaies larges, ou par des tubes plus fins de caoutchouc multiperforés pour l'irrigation élective de certains cantons de la plaie, en particulier de ses anfractuosités.

L'irrigation, par le tube unique ou les tubes multiples, est renouvelée toutes les trois heures et varie, en quantité, de 10 à 40 centimètres cubes suivant l'importance de la plaie. Pour avoir la certitude que les compresses sont bien imbibées d'éther et que la surface cruentée est irriguée, il faut que le blessé accuse au moment de l'injection la sensation de froid.

Dans l'intervalle des irrigations, l'extrémité libre du tube est maintenue fermée par une pince à forcipressure fixée d'autre part au pansement.

* * *

L'expérience nous a montré les avantages que présente le pansement à l'éther. Nous ne voudrions pas laisser croire cependant que le blessé de guerre ne peut pas bénéficier des autres méthodes de pansement ; le choix de la méthode est une question d'opportunité. Voici comment nous envisageons ce choix.

Nous avons d'abord employé le pansement aseptique sec simple, qui était et restera la base de la chirurgie aseptique moderne ; comme nous l'avons dit, il fut longtemps, avec le pansement à l'éther, réservé aux plaies très infectées, le fond de notre pratique de guerre.

Plus tard nous avons essayé le pansement imprégné de solution de chlorure de magnésium. Ce pansement ne nous a pas paru supérieur au pansement aseptique sec simple dans les plaies non infectées, et il nous a paru toujours très inférieur à l'éther comme agent de désinfection. Sans avantages, il a l'inconvénient de placer les plaies en milieu liquide, aqueux, dont nous verrons les désavantages très amplifiés dans les irrigations larges par les solutions d'hypochlorites.

Vers la même époque, nous avons essayé la cure solaire, avec pansement aseptique sec simple intercalaire. Nous avons tenté cette cure solaire dans les blessures anciennes, en voie de cicatrisation lente par granulation, plus particulièrement dans les cas de lésions osseuses chroniques, après l'évidement large des foyers, que nous n'avons cessé de considérer comme l'indication fondamentale et inéluctable. Le rayon solaire exerce, sur de telles plaies, une action stérilisante excito-trophique de tout premier ordre ; si ses indications deviennent de plus en plus restreintes dans les cicatrisations tardives, cela tient uniquement à ce que nous arrivons, par d'autres méthodes, à une guérison plus rapide et radicale.

Lorsque la réunion secondaire est entrée dans la pratique chirurgicale de guerre, nous avons concurremment employé, pour la préparer, l'irrigation à l'éther et l'irrigation à la solution d'hypochlorite. Et nous avons pu comparer leur action.

Les plaies granuleuses très infectées prennent rapidement, sous l'action des hypochlorites, un aspect rosé, détergé ; cette action est précieuse dans certaines plaies virulentes, sanieuses, couvertes d'exsudats, de débris sphacéliques, peuplées de streptocoques et d'anaérobies, telles par exemple que les plaies par débridement ou par amputation après gangrène gazeuse. Mais l'irrigation éthérée donne des résultats analogues. D'autre part, la grande volatilité de l'éther, sa diffusion extrême dans les plaies lui confèrent sur les solutions hypochloritées un avantage constant. Car, sous leur forme liquide, les hypochlorites ne diffusant pas, gagnent les déclivités et y stagnent. Comme conséquence, l'eau envahissant rapidement la totalité du pansement, imprégnant les compresses, les matelas d'ouate et même le lit, un pansement quotidien est nécessaire, pansement laborieux, pénible, dispendieux en personnel et en matériel. Le pansement éthéré étant un pansement sec, n'a pas ces inconvénients. Les hypochlorites en solution aqueuse ont enfin l'inconvénient grave — que nous avons maintes fois observé — d'infiltrer

autour de la plaie les téguments qui s'œdématient et s'infectent par propagation ; de plus, quand on les emploie d'emblée sur des plaies non granulées, ils s'infiltrent sournoisement et infectent les espaces celluleux profonds, intermusculaires, périvasculaires, créant ainsi ou développant des décollements, des fusées d'infiltration. Ces accidents retardent la désinfection de la plaie et même la compromettent. Nous avons eu quelquefois à déplorer des complications phlegmoneuses locales, voire même diffusées, nécessitant des débridements secondaires ; dans les petites articulations et les multiples cavités synoviales de la main ou du pied, envahies de proche en proche, nous avons vu apparaître des accidents inflammatoires aigus, rebelles. Le pansement humide par imprégnation, par irrigation et surtout par balnéation, nous avait paru toujours déplorable ; l'essai des solutions aqueuses d'hypochlorites nous a confirmés dans cette opinion, nous a conduits à limiter de plus en plus leur emploi et à leur préférer l'éther, qui garde tous les avantages des pansements aseptiques secs.

Enfin, lorsque la chirurgie de guerre a pu retrouver les conditions de la chirurgie normale, quand la réunion primaire est devenue la base de la chirurgie réparatrice précoce, la question a été pour nous désormais tranchée : nous avons considéré définitivement l'éther comme l'agent indispensable de la réunion immédiate, comme l'agent de choix du pansement des plaies pour la préparation des réunions primaires retardées et des réunions secondaires, comme l'agent de pansement le plus pratique dans la zone des armées, permettant en toute sécurité un pansement sec, rare, capable enfin de s'accommoder aux nécessités des transports, imposés par les évacuations toujours regrettables mais malheureusement nécessaires.

C'est donc à des cas très peu nombreux que nous limitons les applications des autres méthodes de pansement.

Dans certaines réunions secondaires, retardées par l'infection rebelle de la plaie, lorsque la désinfection traîne en longueur, que des exsudats persistent sur les granulations, les hypochlorites, agissant, comme on l'a dit, « à la manière d'un bistouri chimique », décapent la plaie et favorisent ainsi sa stérilisation. Encore convient-il de ne les appliquer que temporairement et aussi d'éviter les larges irrigations, qui ne paraissent avoir aucun avantage et dont les inconvénients sont certains.

Le pansement au chlorure de magnésium, dont l'action cytophylactique est très remarquable, trouve ses indications dans les cas de larges plaies anciennes, développées en surface, peu infectées mais atones, dans lesquelles la cicatrisation tarde et dont la réunion est contre-indiquée. L'irrigation avec la solution de chlorure de magnésium permet de constater des cicatrisations d'une surprenante rapidité.

Pour les irrigations par les hypochlorites ou par le chlorure de magnésium, la technique très simple que nous avons indiquée pour l'irrigation à l'éther nous paraît être la plus pratique.

C'est dans les cas de fermeture tardive ou dans les récidives des plaies osseuses profondes — mais, dans ces cas, comme complément de l'acte chirurgical — que nous verrions des indications aux cures solaires.

***

Dans la mesure où il est permis de prévoir ce que les méthodes de pansement de guerre nous laisseront pour notre pratique ultérieure, nous pensons que l'asepsie sèche, pure et simple, restera comme avant la base de notre technique et que son complément, l'irrigation d'éther, gardera un rôle important en conservant les mêmes indications. A la campagne, en particulier, où le médecin est souvent éloigné de son malade, où le pansement rare devient une nécessité, le pansement à l'éther, dont l'irrigation peut être confiée à une main même inexpérimentée, restera préférable à toute autre méthode qui exigerait un renouvellement quotidien du pansement et une surveillance étroite.

SURRÉNALITE A MARCHE SUBAIGUË CONSÉCUTIVE A UNE INTOXICATION PAR LE DINITROPHÉNOL

PAR

le Dr Prosper MERKLEN, Médecin de secteur, et le Dr MALLOIZEL, Adjoint technique, à la XIe région.

On emploie couramment aujourd'hui des produits à base de dinitrophénol dans la fabrication des explosifs. Ce corps représente un phénol nitré où, dans la molécule de phénol, deux atomes d'hydrogène sont remplacés par deux groupes NO^2. On a cru, tout d'abord, que le dinitrophénol n'était toxique que par ses impuretés. Il n'en est rien. Les symptômes de l'intoxication par le dinitrophénol ont en effet été peu à peu bien établis.

Nous rapportons un cas très particulier, qui se spécifie par l'atteinte des surrénales et réalise ainsi une détermination tout à fait insolite de l'intoxication. Il s'est terminé par la guérison après une durée de quelques semaines.

X.... travaillait à la poudrerie de P... depuis le 7 juillet 1917 lorsque, déjà au bout de neuf jours, il présenta les premiers signes d'intoxication par le dinitrophénol : céphalée, vomissements, respiration pénible, fatigue. Exagération progressive de ces symptômes qui obligent le malade à entrer à l'hôpital le 20 juillet. A ce moment il est dans une asthénie profonde et couvert de sueurs profuses ; la réaction urinaire du dinitrophénol existe, mais peu élevée. A un second examen, sept jours plus tard, cette réaction est devenue négative.

La situation semble du reste s'être améliorée assez rapidement, car le 3 août le malade est envoyé dans le Morbihan pour une convalescence de six jours. Mais durant ce temps les vomissements reprennent, et X... ne tarde pas à être victime de nouveaux accidents pour lesquels il est envoyé dans le service de l'un de nous, à V..., le 13 août.

Il y séjourne jusqu'au 10 octobre, et pendant ces deux mois il va surtout présenter des troubles d'hypo-épinéphrie. La lésion surrénale se spécifie par un état de lassitude qui immobilise pour ainsi dire le malade dans son lit, par de violentes douleurs dans la région abdominale et dans les hypocondres, par des vomissements alimentaires réitérés, par une ligne blanche très accusée jusqu'au début de septembre, par un abaissement notable de la tension artérielle dont voici la marche régressive :

21 *août*. — 8,5 au Potain.
25 *août*. — 9 au Potain.
1er *septembre*. — 9,5 à 10 au Potain.
10 *septembre*. — 10,5 à 11 au Potain.
11 *septembre*. — 12-8 au Vaquez-Laubry.
10 *octobre*. — 14,5 au Potain.

L'état général est touché : pâleur du visage et décoloration des téguments, langue sèche en son milieu, très légère albuminurie, hypothermie telle que durant tout le séjour la température ne dépasse que cinq ou six fois 37°, se maintient régulièrement entre 36° et 37° et descend deux fois à 35° et 35°,2.

On ne retrouve plus la réaction urinaire du dinitrophénol par les procédés de Le Mithouard et de Meyer.

Les manifestations morbides vont se calmant peu à peu. Dès le début de septembre, le malade est moins abattu et a cessé de vomir. Le 10 du même mois, la ligne blanche a beaucoup perdu de sa netteté. A noter aussi que fin d'août et commencement de septembre, X... a présenté du ptyalisme continu, de la valeur d'un crachoir environ par jour. Les réflexes ont toujours été normaux.

Le malade ne peut quitter l'hôpital avant le 10 octobre ; il ne lui a pas fallu moins d'un mois pour récupérer ses forces et retrouver la température normale.

Cette observation comporte deux périodes morbides séparées par une phase d'accalmie : intoxication aiguë par le dinitrophénol, — amélioration qui permet l'envoi en convalescence, — insuffisance surrénale destinée à rétrocéder peu à peu.

Les signes principaux de l'intoxication se retrouvent dans ce cas : adynamie, sueurs abondantes, troubles respiratoires (1). Ils sont signalés dans la plupart des observations déjà publiées, et à cet égard la nôtre n'offre rien de bien spécial. De même relevons-nous, selon la règle, la sédation assez rapide des symptômes sous l'influence du repos, du traitement et de la suppression de l'agent toxique.

X... est tombé malade déjà neuf jours après son arrivée à la poudrerie. Sans doute n'a-t-il eu besoin que d'une absorption relativement modérée de dinitrophénol pour en subir les effets dangereux. Cette façon de voir se confirme par la réaction urinaire, qui ne se montra ni élevée, ni durable. Il est vrai que, d'après Lutz et Baume (2), l'élimination du produit par les urines est très rapide.

L'intoxication semblait devoir guérir sans encombre lorsque se dessina le tableau d'une insuffisance surrénale : asthénie, douleurs abdominales, troubles digestifs, ligne blanche, abaissement de la tension, hypothermie. C'est le seul cas connu, nous croyons pouvoir l'affirmer, de surrénalite toxique par le dinitrophénol. Les publications que nous avons été à même de consulter ne parlent à aucun titre des capsules surrénales; et nous avons légitimement pu nous demander, en face du syndrome clinique, si la filiation des accidents devait être acceptée sans conteste ou si, au contraire, ne se manifestait pas une tuberculose surrénale concomitante. L'évolution devait nous répondre. La surrénalite prit une marche subaiguë et aboutit peu à peu à la guérison complète, démontrant qu'un processus passager et accidentel était seul en cause.

Elle était d'ailleurs classique dans ses manifestations. L'asthénie, les douleurs, la chute de la tension, la ligne blanche l'affirmaient ; les vomissements, la sécheresse de la langue, l'hypothermie s'y rattachaient ; il n'est pas jusqu'à la minime albuminurie qui n'en dépendît probablement (0,01 p. 100). Le ptyalisme est un accident d'interprétation plus délicate ; on l'a observé dans les infections et intoxications les plus variées.

L'urine ne contenait plus de dinitrophénol pendant la phase surrénale de l'affection. Le poison avait créé des lésions capsulaires qui ont persisté au delà de sa présence dans l'organisme, comme il est courant en toxicologie.

Nous ne possédons aucune donnée nous condui-

(1) ETIENNE MARTIN, Symptomatologie, diagnostic, prophylaxie, traitement des intoxications par le dinitrophénol, Paris, 1917.

(2) LUTZ et BAUME, Action du dinitrophénol sur l'organisme vivant. Sa caractérisation urologique et toxicologique (*Bulletin des Sciences pharmacologiques*, nos 5-6, mai-juin 1917).

sant à expliquer cette surrénalite par une prédisposition des capsules ; il y a cependant lieu de retenir la notion de débilité des surrénales par le seul fait de leur atteinte rapide et accusée sous une influence à laquelle elles n'ont pas coutume de réagir. A cet égard, notre malade est comparable à ces sujets dont la tare surrénale éclate à propos d'une infection aiguë. Son histoire est celle des accidents surrénaux toxiques, ; elle prend place près des cas où le sommeil chloroformique révèle une fragilité glandulaire auparavant latente.

Notre observation nous semble par suite mériter quelque intérêt à un double titre, — comme contribution à l'étude de l'intoxication par le dinitrophénol et, à un point de vue plus général, comme appoint à l'élaboration du chapitre des surrénalites toxiques.

LA CHYLURIE HYDATIQUE

PAR

le Dr P. REMLINGER,
Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc.

Peu de tableaux cliniques sont aussi saisissants que celui de la chylurie. Le début est le plus souvent brusque. Une personne qui avait toujours émis très facilement des urines claires, présente tout à coup une énorme difficulté de la miction. Au prix de violents efforts et de vives douleurs, elle émet, goutte à goutte, une petite quantité d'un liquide qu'elle est très étonnée de trouver sirupeux comme de l'orgeat et blanc comme du lait. Sa surprise augmente encore lorsque, peu de temps après l'émission, elle voit ce liquide se coaguler en une gelée molle qu'il est possible de découper en tranches, ou encore se prendre en un bloc tellement compact que le vase peut être retourné sans que l'urine solidifiée vienne à s'écouler. Même il arrive parfois que la solidification s'opère à l'intérieur de la vessie ou de l'urètre et que le sujet émette avec l'urine — on conçoit au milieu de quelles difficultés et de quelles souffrances — de véritables coagula. Ces symptômes durent quelques jours ou quelques semaines, après quoi, — sous des influences mal établies — ils disparaissent, mais pour revenir bientôt. Contrairement à ce qu'on pourrait croire *à priori*, le pronostic est des plus bénin et c'est pendant des années et des années, jusqu'à sa mort due presque toujours à une maladie intercurrente, que le malade passe ainsi par des périodes d'urines laiteuses et d'urines claires.

Ce tableau, si caractéristique en apparence, englobe cependant des faits très disparates. Il importe de distinguer avec soin les *urines chyliformes* et les *urines chyleuses vraies*, tout en sachant qu'urines chyliformes et urines chyleuses se présentent en clinique de façon assez semblable et que le diagnostic ne peut être établi que par un examen attentif du malade et plus encore par l'analyse chimique et les examens microscopiques.

Ainsi que l'a magistralement établi le professeur Albert Robin (1), certains dyspeptiques hypersthéniques présentent une hyperchlorhydrie intense et une grande tendance à la déperdition de phosphates terreux. Du fait de l'excès de sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, la teneur alcaline du sang augmente ; l'acidité urinaire diminue. Dès lors, les phosphates terreux éliminés en excès se précipitent en masse dans la vessie et les urines prennent de ce fait une consistance visqueuse et une coloration blanche : *urines chyliformes*. L'estomac mène toute la scène. Un régime approprié et la prise après les repas de poudres de saturation alcalino-terreuses seront suivis de guérison (2).

D'autres fois, la consistance visqueuse, la coloration blanche sont dues à ce que des lymphatiques dilatés ayant déversé leur contenu dans l'appareil urinaire, l'urine renferme non plus des phosphates, mais du chyle. L'aspect d'orgeat est dû à la présence de graisse émulsionnée et de matières albuminoïdes : *urines chyleuses vraies*. La rupture des lymphatiques est parfois la conséquence du développement de tumeurs abdominales, de cancers en particulier (chylurie non parasitaire). Plus souvent (chylurie parasitaire) elle est causée par la présence dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la Bilharzie (*Schistosomum hæmatobium*) et surtout de la filaire du sang (*Filaria Bancrofti*). La *chylurie filarienne* est beaucoup plus répandue que l'*hémato-chylurie bilharzienne* et nous avons eu autrefois, après de nombreux auteurs, l'occasion d'en recueillir deux observations (3). D'autres parasites, rarissimes chez l'homme (*Eustrongylus visceralis*, *Hymenolepis murina*), ont été, à titre tout à fait exceptionnel, accusés de pouvoir également déterminer la chylurie. Il nous paraît intéressant de relater deux cas, observés à quelques années d'intervalle, d'urines chyleuses dues à un para-

(1) ALBERT ROBIN, Les maladies de l'estomac. Paris, 1904, p. 792-812.

(2) Pour plus de détails, voy. P. REMLINGER, Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes, syndrome d'Albert Robin (*Paris médical*, 18 juillet 1914).

(3) REMLINGER et MANAHEM HODARA, Deux cas de chylurie filarienne (*Archives de parasitologie*, 1902, p. 574-584).

site bien plus fréquent, celui du kyste hydatique.

OBSERVATION I. — Kyste hydatique abdomino-pelvien. Rejet par l'urètre de vésicules et de membranes. Varices lymphatiques de la région inguinale. Chylurie.

Le 8 mai 1913, M. le Dr Cabanes, médecin-chef du dispensaire français de Tanger, nous adresse, pour être analysée, une urine ayant la consistance et l'aspect d'un épais sirop d'orgeat et présentant tous les caractères d'une urine chyleuse. L'aspect laiteux ne se modifie en rien, quel que soit le nombre des papiers Chardin au travers desquels on effectue la filtration. Seule l'agitation avec parties égales d'éther permet d'obtenir un éclaircissement partiel. Le tube d'Esbach donne 8 grammes d'albumine par litre.

Mise à déposer dans un verre conique, l'urine abandonne de nombreuses membranes, beaucoup plus épaisses et plus consistantes que les flocons dits « de blancs d'œuf cuit » que l'on rencontre parfois chez les chyluriques à *Filaria Bancrofti* et d'un aspect nettement hydatique. L'examen microscopique, en montrant, au milieu de globules blancs et rouges, les crochets caractéristiques du tænia échinocoque, confirme pleinement le diagnostic déjà posé à la suite de la seule inspection macroscopique. Renseignements pris auprès de notre confrère, l'urine provient d'un Arabe d'une quarantaine d'années, négociant en œufs et en légumes, originaire de Tétuan. Cet homme, qui paraît du reste s'être assez mal observé, expose que son affection se serait manifestée pour la première fois, il y a quelques semaines, par une interruption brusque du jet d'urine et par l'expulsion très difficile et très douloureuse d'épaisses membranes et aussi de petites boules incolores à la description desquelles il est facile de reconnaître des vésicules filles. C'est depuis ce moment que l'urine a pris l'aspect laiteux. Le malade n'attire l'attention sur aucun autre symptôme. En particulier, il ne décrit rien qui ressemble à la colique néphrétique et soit de nature à faire supposer que le passage des éléments du kyste dans les voies urinaires s'effectue plus haut que la vessie. A l'examen, toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen apparaît augmentée de volume. Elle est le siège d'une tuméfaction volumineuse à contours peu nets, qui se traduit à la percussion par des zones irrégulières de matité et de météorisme et donne à la palpation une sensation très spéciale, comparable à celle que donneraient des œufs s'entre-choquant dans un vase plein de liquide. De volumineuses tumeurs lymphatiques se voient au niveau du pli de l'aine. Le foie n'est pas augmenté de volume et, dans les antécédents, on ne trouve rien (douleur de l'épaule droite, urticaire, péritonisme) qui puisse faire penser à un kyste de cet organe et à sa rupture dans le péritoine. L'état général est satisfaisant. Le malade ayant été hospitalisé à l'hôpital français, nous avons pu, à plusieurs reprises, assister aux crises extrêmement pénibles provoquées par le passage à travers l'urètre des membranes et des vésicules, et observer de véritables débâcles de ces produits. Fait assez curieux, des vésicules du volume d'un pois étaient parfois trouvées intactes dans le vase, au milieu d'autres complètement rompues. Le volume de la tumeur abdominale demeurait identique, en dépit d'éliminations parfois très abondantes. Quant à l'urine, elle conservait l'aspect laiteux et la consistance sirupeuse des premiers jours. L'examen du sang au point de vue de la possibilité d'une filariose concomitante est resté négatif. Au mois de juillet 1913, un traitement par l'urotropine est institué par M. le Dr Fumey, médecin-chef de l'hôpital français. Il est suivi d'une très grande amélioration ou coïncide avec une rémission spontanée de l'affection. Quoi qu'il en soit, le malade urine clair et n'expulse plus ni membranes, ni vésicules. Bien que l'examen de l'abdomen et du bassin révèle toujours l'existence de la même tuméfaction, il se croit guéri, retourne à Tétuan et est perdu de vue.

OBSERVATION II. — Élimination par les urines de membranes hydatiques et chylurie remontant à vingt-huit ans. Diabète intercurrent. Kyste probable du petit bassin.

Le 13 avril 1918, nous recevons à l'Institut Pasteur 2 610 centimètres cubes (quantité éliminée en 24 heures) d'une urine chyleuse typique, présentant l'aspect et la consistance bien connus du sirop d'orgeat. Au fond du vase, se trouve un amas énorme, pathognomonique, de membranes hydatiques, au milieu desquelles on voit une poche plus consistante, de couleur saumon, vide, mais ayant pu renfermer de 150 à 200 centimètres cubes de liquide. L'urine a une densité élevée : 1 028. Elle renferme par litre 7 grammes d'albumine et 32 grammes de sucre. Pas d'acétone ou d'acide diacétique. La filtration à travers le papier Chardin ne modifie en rien l'aspect chyleux qui ne s'éclaircit que partiellement par l'agitation en présence de l'éther. Au microscope, les membranes présentent l'aspect typique des membranes hydatiques. L'examen révèle en outre la présence de nombreux globules sanguins rouges et blancs. Aucun globule de pus. Aucun élément du rein ou du bassinet.

Grâce à l'amabilité de M. le Dr Many, nous avons pu examiner avec lui la propriétaire de cette urine : une dame israélite âgée de soixante-cinq ans, n'ayant quitté Tanger que pour de rares voyages à Gibraltar. Cette personne, dont l'état général est demeuré fort bon, fait remonter à vingt-huit ans environ le début de son affection. Celle-ci aurait débuté, sans cause connue, par de vives douleurs lombaires pour lesquelles un vieux praticien appliqua deux cautères dans le triangle de Jean-Louis Petit. Ces douleurs furent éphémères. Néanmoins la suppuration fut entretenue pendant longtemps et les cicatrices des cautères demeurent, aujourd'hui encore, très visibles. C'est peu de temps après l'apparition de ces douleurs que les urines auraient pris pour la première fois l'aspect chyleux et auraient commencé à renfermer des membranes. Tantôt la consistance était simplement sirupeuse ; tantôt l'urine se solidifiait complètement quelque temps après l'émission et le vase qui la contenait pouvait être retourné sans que la masse gélatineuse vînt à s'écouler. De nombreux médecins ont été consultés sans que cette chylurie ait été rapportée à sa véritable cause. Le sang a été examiné, soit de jour, soit de nuit, au point de vue de la filariose, mais toujours avec un résultat négatif. Plus tard, des poudres de saturation ont été ordonnées, comme s'il s'agissait d'un syndrome d'Albert Robin. Le plus souvent, les consultations aboutissaient à des prescriptions de capsules de térébenthine qui amenaient une amélioration passagère et rendaient pour quelque temps l'urine claire, après quoi la chylurie et l'élimination des membranes reprenaient comme auparavant. L'expulsion des membranes constituait parfois de véritables débâcles. Même à ce moment, l'émission des urines était complètement indolore. Pas plus que chez le malade de l'observation précédente, on ne retrouve dans les antécédents de symptômes rappelant ceux de la colique néphrétique. L'état général demeurant très bon, la malade finit pas prendre son mal en patience et à s'en préoccuper de moins en moins. Il y a trois ans,

à la suite, semble-t-il, de fortes émotions, début d'un diabète qui s'accompagne d'une légère perte de forces, de prurit cutané et vulvaire... etc. Beaucoup plus que l'aspect chyleux et l'élimination des membranes, c'est le désir de connaître exactement la teneur en sucre de son urine qui détermine Mme X... à nous envoyer celle-ci pour être analysée. La malade est encore fort robuste et porte à peine son âge. Elle ne présente aucun antécédent morbide autre que ceux qui viennent d'être relatés, Le foie n'est pas augmenté de volume. Il est même plutôt petit. Il n'y a jamais eu de douleur de l'épaule droite, d'urticaire, de symptômes péritonéaux, etc., Aucune tuméfaction de l'abdomen. La paroi abdominale, très souple, permet facilement la palpation. Celle-ci — pratiquée, il est vrai, très peu de jours après l'abondante issue de membranes qui a coïncidé avec l'envoi des urines à l'analyse — demeure complètement négative au point de vue de l'existence d'un kyste. Le petit bassin se laisse plus mal explorer. Les touchers rectal et vaginal, qui donneraient très certainement la clef de la localisation, ne peuvent être pratiqués.

Il ne semble pas que ces deux observations aient besoin d'être longuement commentées. L'expulsion par l'urètre de membranes et de vésicules hydatiques est bien connue et ne nous retiendra pas. Tout au plus ferons-nous observer la différence de l'expression clinique chez nos deux malades : chez l'homme (obs. I), le passage des vésicules et des membranes ne pouvant s'effectuer à travers l'urètre qu'au prix des plus violents efforts et des plus vives douleurs ; chez la femme (obs. II), cette même expulsion demeurant indolore au point d'avoir lieu presque à l'insu de la malade. L'expulsion par les voies naturelles des membranes et des vésicules ne s'accompagne pas, en général, de modifications des urines autres que celles qui sont dues à la présence habituelle d'une petite quantité de sang. La coexistence de la chylurie semble ne jamais avoir été notée. Tout au moins au cours des recherches bibliographiques — fort incomplètes du reste — qu'il nous a été possible de faire, n'avons-nous trouvé, dans la littérature médicale, aucune trace de cette coïncidence. Dans les cas de kyste hydatique, le mode de production de la chylurie est bien certainement identique à ce qu'il est dans la filariose, la bilharziose ou les tumeurs non parasitaires. L'émission d'urines chyleuses est due, ainsi qu'il est classique, à la rupture dans les voies urinaires, dans la vessie le plus souvent, de lymphatiques dilatés. Tous les obstacles mécaniques, toutes les tumeurs par conséquent, peuvent aboutir à cette rupture. Cependant, avec des parasites des vaisseaux lymphatiques, tels que la filaire et la bilharzie, les chances d'occlusion et de perforation sont sensiblement plus considérables. D'où la plus grande fréquence de la chylurie parasitaire. Les larves du tænia échinocoque n'ont pas pour le système lymphatique l'affinité des parasites précédents. Dès lors, le kyste hydatique paraît agir en l'espèce beaucoup plus par l'élément tumeur que par l'élément parasite, et cette particularité explique vraisemblablement la rareté de la chylurie hydatique, eu égard à la fréquence des kystes de l'abdomen. Le principal intérêt de nos deux observations paraît ainsi résider moins dans leur caractère exceptionnel que dans le fait qu'elles semblent de nature à ménager une transition, à jeter une sorte de pont entre les cas de chylurie filarienne ou bilharzienne et les observations moins nombreuses de chylurie due à des tumeurs non parasitaires.

NÉPHRITE AIGUË
DE LA GALE

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin-major aux armées.

La gale, affection bénigne, est parfois accompagnée de complications qui en aggravent le pronostic. Ces complications éclatent souvent à l'occasion de la frotte et les anciens auteurs incriminaient, là comme ailleurs, la métastase ou l'intoxication médicamenteuse. En réalité, l'hypothèse d'une intoxication n'est pas soutenable dans les cas, mortels ou non, qu'on a pu observer, surtout chez les enfants, consécutivement à la frotte. Ce sont des tableaux trop variables. Il s'agit en réalité presque constamment de « métastases » microbiennes, si l'on veut employer ce mot, c'est-à-dire de mobilisations microbiennes, (streptocoque le plus souvent, commensal si usuel du sarcopte), provoquées par le traumatisme cutané de la frotte, qui fait des éraillures épidermiques, c'est-à-dire ouvre des portes multiples aux microorganismes.

La néphrite dont, je crois, il a déjà été publié de rares exemples, rentre, dans cette catégorie. L'observation suivante en est la preuve :

Gaston L..., salle 3, nº 29, âgé de vingt-huit ans, entre à l'hôpital 24, le 8 avril 1917, pour une « éruption de boutons » dont la nature a été méconnue.

Antécédents personnels. — Il a eu dans l'enfance, jusque vers l'âge de sept ans, mal aux yeux et aux oreilles. Rougeole à l'âge de huit ans. Bonne santé jusqu'au régiment et depuis cette date, à part un zona intercostal en 1913.

Antécédents héréditaires. — A un frère et une sœur en bonne santé. Père mort à quarante-cinq ans d'une embolie. Mère en bonne santé.

Ce malade s'est aperçu qu'il avait des boutons sur le corps à la fin de mars et une ulcération au niveau du pénis. Le médecin du bataillon lui a dit que c'était un

chancre syphilitique (1) et lui a fait une injection de néo-salvarsan de 0gr,30, puis l'a évacué parce que le régiment se déplaçait.

Gaston L... entre donc dans le service le 8 avril. Je constate l'existence d'une gale considérablement infectée, avec placards impétigineux, au niveau des aisselles, des coudes, et sur le ventre, depuis l'ombilic jusqu'aux organes génitaux. La température du malade atteint 38°. Il est très fatigué, très abattu, et n'a pas d'appétit. Il ne peut supporter la viande ni le vin qui lui répugnent. Il s'alimente avec du bouillon et des légumes ou des pâtes. A ce moment, pas de céphalée, bon sommeil. Le 9 avril, la *frotte* est pratiquée et par erreur renouvelée le 11. Les urines examinées à l'entrée du malade ne renferment pas d'albumine.

Pendant quelques jours, du 9 au 14, l'état général reste stationnaire.

A partir du 14, la température augmente et se maintient à 39° pendant deux jours. Le malade se plaint de souffrir de la tête. La douleur est localisée au front. Le sommeil est agité, avec des cauchemars. De plus, L... est fatigué, courbaturé, sans forces. Il se plaint d'avoir froid et de ne pouvoir se réchauffer. Les urines recueillies sont troubles. Après une accalmie du 16 au 18, la température remonte à 39°. La face est bouffie, œdématiée. Le malade paraît somnolent, un peu hébété, et répond paresseusement aux questions. L'analyse des urines, très colorées, presque foncées, faite le 19, révèle beaucoup d'albumine.

Elles sont chargées d'un nuage floconneux très abondant. L'examen microscopique fait découvrir des cylindres leucocytaires et des cylindres hyalins et une grande abondance de leucocytes. C'est la formule typique d'une néphrite infectieuse aiguë.

23 avril. — Dyspnée très vive qui s'accélère à chaque effort. Céphalée frontale pénible. Saignée de 150 grammes.

24 avril. — *Dyspnée* moins accentuée. R = 40. P = 100 très fort, régulier.

Il existe une *bouffissure* considérable de la face avec œdème blanc des paupières, mais il n'y a pas d'œdème des jambes, ni de la face interne des cuisses.

Bruit de galop très marqué.

A dormi cette nuit : a été réveillé seulement trois fois; la céphalée a disparu.

Il existe des *sueurs abondantes* depuis ce matin.

Depuis une dizaine de jours, la paroi abdominale sous-ombilicale était atteinte de rougeur inflammatoire diffuse avec œdème. La rougeur est aujourd'hui éteinte sous les pansements picriqués, mais il reste un ganglion inguinal droit du volume d'un œuf de poule et un ganglion gauche, douloureux et empâté.

25 avril. — Respiration plus calme. R = 34. Les urines ont toujours été abondantes; elles sont aujourd'hui de 1 300 grammes.

26 avril. — Incision d'un phlegmon inguinal gauche.

28 avril. — Urines hautes en couleur, avec un abondant dépôt pulvérulent. La dyspnée d'effort diminue. La céphalée a disparu, mais l'insomnie et la bouffissure de la face persistent.

1er mai. — Il existe du sang dans les urines.

2 mai. — Urines noires comme du café, nettement hémato-hémoglobinuriques.

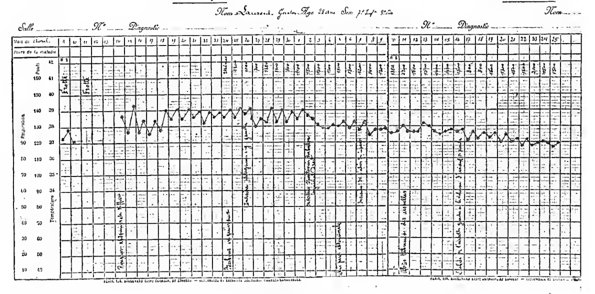
Le bubon inguinal droit s'est ouvert spontanément. Flots d'albumine dans les urines.

3 mai. — La bouffissure du visage diminue. Le malade a dormi cette nuit. La respiration est moins rapide et moins oppressée.

5 mai. — Nouvel abcès du volume d'une noix sur la paroi abdominale droite, à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. Les urines sont toujours hématuriques et l'albuminurie est abondante.

7 mai. — Incision d'un abcès de la paroi abdominale gauche.

10 mai. — Abcès tubéreux à chaque aisselle.



Gale avec néphrite.

(1) Dernier coït : 21 janvier, à Toulouse, dans une maison de rendez-vous. Le malade s'aperçut de son ulcération siégeant au pénis vers le 20 mars, en même temps qu'est apparue l'éruption papuleuse générale. Il s'est agi certainement d'un chancre galeux et non d'un chancre syphilitique, car, outre que l'incubation du chancre eût été un peu longue (deux mois), jamais G. L... n'a présenté d'accidents secondaires, et une réaction de Wassermann pratiquée le 24 avril fut négative.

13 mai. — Albumine très diminuée. Amélioration de tous les symptômes généraux. Se trouve bien.

Cicatrisation des abcès abdominaux.

16 mai. — Abcès de l'aisselle gauche du volume d'un œuf de poule.

17 mai. — Albuminurie toujours abondante.

28 mai. — Guérison du malade : disparition de la bouffissure de la face, de la dyspnée. L'albuminurie n'existe plus qu'à l'état de traces. Il existe un peu de polyurie : 2 100 grammes au lieu de 1 200 grammes, chiffre usuel.

31 mai. — Le malade est envoyé en convalescence d'un mois.

Les *examens bactériologiques* (nº 96) pratiqués ont donné les résultats suivants :

L'abcès de la paroi abdominale, examiné le 8 mai, montre sur les frottis du streptocoque en courtes chaînettes. L'ensemencement sur bouillon donne en vingt-quatre heures d'abondants streptocoques en courtes chaînettes.

L'urine ensemencée le même jour donne sur bouillon d'abondants streptocoques, et un rare bacille indéterminé. Sur un autre tube, le staphylocoque paraissait associé, en bouillon-pipette, à un diplocoque ayant les caractères morphologiques du pneumocoque.

Le diagnostic de *néphrite* n'est pas contestable : l'œdème de la face, des paupières en particulier, la dyspnée, la cryesthésie, l'insomnie, la céphalée, le bruit de galop, l'albuminurie, etc., suffisent à le confirmer. Il s'est agi d'une néphrite parenchymateuse sans oligurie, puisque presque constamment le taux des urines a dépassé 1 500 grammes par jour.

La nature *infectieuse aiguë* de cette néphrite est démontrée par la température élevée qui l'accompagnait et dont la courbe suivit une évolution parallèle à celle de l'albuminurie, ainsi que par les phénomènes d'infection qui ont accompagné son développement : impétigo, dermites, abcès cutanés, bubons suppurés des aines, abcès tubéreux des aisselles.

L'examen microscopique montra dans les urines d'abondants amas leucocytaires, des cylindres leucocytiques, auxquels succéda plus tard une pyurie macroscopiquement visible et qui persista trois ou quatre jours. L'hématurie, qui se présenta sous forme d'urines hémorragiques, et non d'écoulement de sang pur, rentre également dans le cadre des phénomènes usuels des néphrites infectieuses. Le streptocoque, qui pullulait dans les abcès cutanés et ganglionnaires, fut retrouvé également dans les urines. On y trouvait aussi, par la culture, du staphylocoque, et peut-être du pneumocoque. Il n'est pas étonnant que le streptocoque soit responsable de cette néphrite.

La *pathogénie de cette néphrite* est facile à saisir : c'est une infection rénale consécutive à une septicémie streptococcique ayant eu pour point de départ l'impétigo cutané (dont on connaît la nature streptococcique) qui compliquait la gale. Il est probable que la double frotte dont a été gratifié le malade n'a pas été étrangère au développement de la septicémie, ou tout au moins, à son aggravation, puisque, dès son entrée, le malade présentait déjà de la fièvre et des phénomènes généraux.

Il n'est pas nécessaire d'invoquer la métastase ou l'intoxication pour expliquer l'avènement de cette néphrite.

FAITS CLINIQUES

ICTÈRE HÉMAPHÉIQUE, UROBILINIQUE, MÉTAPIGMENTAIRE, AVEC HÉPATO ET SPLÉNOMÉGALIE, CHEZ UN HOMME DE VINGT ANS

PAR

le Dr Gabriel RAVARIT,
Médecin-major de 2e classe aux armées, ancien adjoint au Directeur du Service de santé d'armée.
Chef des travaux pratiques à l'École de Poitiers,
Ex-chef de clinique. — Médecin des hôpitaux.

Dans l'important service que nous assurons à l'hôpital nº 1 d'armée, nous avons eu l'occasion d'observer un malade présentant une affection hépatique relativement rare, nettement caractérisée, tant au point de vue des symptômes cliniques que des résultats donnés par le laboratoire. Il s'agit d'un homme âgé de vingt ans et demi, ayant toujours exercé la profession de cultivateur, et ayant constamment vécu à la campagne, dans un milieu amicrobien avant son incorporation au *n*e régiment d'infanterie.

On ne relève pas chez lui d'antécédents héréditaires ; dans ses collatéraux, il signale un frère jouissant d'une bonne santé, et une sœur décédée en bas âge, il ne sait de quelle maladie. Son passé pathologique serait assez chargé : une méningite(?) à l'âge de sept ans, des bronchites à répétition, jamais de paludisme. Très nerveux, très impressionnable, accusant de la coprostase fréquente, c'est un polyphage doublé d'un tachyphage.

C'est la première fois qu'il est malade depuis son incorporation. Il s'est présenté pour la première fois à la visite le 17 février 1918, et est entré à l'hôpital, dans notre service, trois jours plus tard pour « ictère ».

Ce qui nous frappe dès l'abord, c'est l'apparition d'une xanthodermie généralisée, paraissant un peu spéciale, et également répartie sur tout le revêtement cutané.

Cette coloration de la peau est nettement jaune orangé, tirant un peu sur le rouge, et appréciable sur la muqueuse buccale et sur les conjonctives. Pas de nævi, ni de xanthélasma. Le malade nous raconte que c'est au lendemain d'une inoculation antivariolique qu'il fut pris brusquement de malaises généraux, notamment de frissons, de céphalée, de vertiges et d'insomnie. La température des trois premiers jours a été de 38°,2, 37°,8 et 37°,9. Le malade ressentait aussi une grande lassitude et de l'endo-

lorissement des membres. Quelques nausées, mais pas de vomissements. Enfin, à signaler quelques légères hémoptysies matutinales, précédées de deux épistaxis.

Les urines étaient très diminuées (une miction par vingt-quatre heures) ; elles étaient rougeâtres. Le foie était douloureux, les matières fécales décolorées, la langue saburrale et pâteuse, la soif vive·

Tels sont les symptômes qui ont ouvert la scène ; telle est la phase préictérique qui rappelait à peu près les signes prémonitoires de l'ictère catarrhal infectieux. A noter aussi qu'à son entrée à l'hôpital, le malade accusait des troubles sensoriels, dont les principaux étaient de la xanthopsie et de l'amblyopie.

L'examen de tous les organes pratiqué démontre que l'appareil respiratoire est sain, que du côté de l'appareil digestif la constipation existe, et que les rares fèces observées sont décolorées de façon complète.

Le foie est beaucoup augmenté de volume ; la percussion dénote qu'il déborde les fausses côtes d'au moins deux travers de doigt ; à la palpation, on trouve son bord inférieur dur, lisse. La sensibilité n'est pas exagérée. Nous avons procédé à l'épreuve de la glycosurie alimentaire ; cette épreuve a été positive. La rate est également hypertrophiée ; elle est nettement perçue à la palpation ; la percussion accuse aussi des limites anormales à cet organe.

L'examen des urines est tout particulièrement intéressant. Une première analyse est faite dès l'arrivée du malade au Laboratoire d'armée par le pharmacien-major.

Si l'on n'y décèle ni sucre ni albumine, en revanche la réaction de Gmelin est positive ; la présence de très abondants pigments est reconnue; l'urobiline y est également constatée, en très grande quantité. L'indican, en quantité notable, y est aussi décelé.

Une seconde analyse, plus complète, est pratiquée au quatrième jour, et malgré la thérapeutique suivie et le régime lacté absolu (laxatifs cholagogues, alcalins, révulsion, lavements froids quotidiens, etc.), les éléments anormaux suivants y sont encore rencontrés :

Volume des vingt-quatre heures : 2 300 grammes.

Réaction : acide. Densité : 1020.

Urée : 12 grammes par litre, 27 grammes par vingt-quatre heures.

Urobiline : en très grande quantité.

Pigments biliaires : en très grande quantité.

Réaction de Petenkofer : positive.

Réaction de Hay : positive.

Indol : en petite quantité.

Scatol : en petite quantité.

La recherche de la toxicité urinaire n'a pu être faite.

Nous croyons enfin important de signaler qu'en agitant ces urines, on ne donnait pas naissance à de la mousse à reflet verdâtre, comme on le constate dans celles des ictériques biliphéiques.

L'état du sang doit également retenir l'attention : l'examen microscopique du sérum n'ayant pas paru suffisant, on a eu recours à l'examen chimique, qui a donné les résultats suivants :

Pigments biliaires : présence d'une très grande quantité.

Réaction de Gmelin : très vive.

Urobiline : traces.

Le pigment rouge brun de Winter n'a pas été décelé.

Nous avons surtout à retenir là les signes d'une insuffisance hépatique manifeste, prouvée par l'épreuve de la glycosurie alimentaire (150 grammes de sirop de glucose pur ont été ingérés, et dans la deuxième miction qui a suivi cette prise six heures après, nous avons constaté nous-même la présence du glucose par la liqueur de Bonnans). La réaction de Hay, positive, démontre également que la glande hépatique a été lésée dans son intégrité.

L'épreuve de la perméabilité rénale, selon le procédé d'Achard et Castaigne, nous a démontré que les reins fonctionnaient normalement.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel avec l'ictère biliphéique, nous insisterons surtout sur la xanthodermie spéciale jaune orangé constatée, tirant sur le rouge, et non jaune verdâtre, comme chez le premier. Enfin, la glande hépatique, si elle a été augmentée de volume, a toujours été indolore à la palpation, aussi ferme qu'à l'état normal.

En outre, les recherches de laboratoire n'ont point décelé dans le sang un excès de graisse, ni la présence de bilirubine et de biliverdine que l'on retrouve toujours seules dans l'ictère biliphéique, mais au contraire de l'urobiline associée à la bilirubine, décelées par la méthode d'Hayem.

Enfin, autre particularité, les urines n'étaient pas vertes, mais de couleur acajou très intense ; elles renfermaient une très grande quantité de pigments biliaires, ainsi qu'une très grande quantité d'urobiline, tandis que dans l'ictère biliphéique les urines ne donnent pas la réaction caractéristique de Gmelin.

Enfin, la réaction de celles qui nous occupent a été acide et la densité élevée (1020). Elles ont été très peu abondantes au début (anurie presque totale les deux premiers jours), et le coefficient de l'urée très diminué (12 grammes par litre, et 27 grammes par vingt-quatre heures).

Comme il s'agit d'un sujet jeune, nous avons éliminé d'emblée pour le diagnostic le cancer du foie. Peut-être aurait-on pu penser aussi aux angiocholites ou à la maladie de Hanot?

Il semble facile d'éliminer l'ictère catarrhal prolongé décrit par Niemeyer et Frerich, très étudié aussi par le professeur Dieulafoy, et dont la description est si complète dans la thèse de son élève Mlle Herzenstein.

En effet, nous n'avons pas à signaler d'intermittences plus ou moins longues dans le cas qui nous occupe, nous n'avons point constaté d'épistaxis fré-

quentes, répétées (mais seulement deux au début). Si nous avons trouvé de l'hépatosplénomégalie notable, en revanche nous n'avons pas observé de dépression, ni d'amaigrissement appréciable. L'état général s'est au contraire maintenu relativement bon.

Enfin on ne peut penser à la maladie de Hanot, car pas de taches pigmentaires, absence de gonflement du ventre, pas de souffle splénique, pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales (tête de Méduse).

D'autre part, il y a ordinairement absence d'urobiline et de son chromogène dans l'urine, et pas d'indicanurie, contrairement à ce que nous avons trouvé chez notre malade. Ajoutons enfin que, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, les matières fécales restent colorées malgré l'intensité et la persistance de l'ictère, tandis que dans le cas qui a retenu notre attention il n'en a pas été ainsi.

Mentionnons du côté du système nerveux un prurit peu intense, et des troubles circulatoires peu accentués, contrairement à ce que l'on observe dans l'ictère biliphéique ; le pouls, un peu diminué, bat à 66 par minute ; au cœur on ne perçoit pas de souffles ; un léger prolongement du premier bruit, avec propagation dans les gros vaisseaux, est seulement entendu.

Cette observation nous a paru intéressante et digne d'être publiée à divers titres :

D'abord elle ajoute à la liste de celles qui permettent d'identifier nettement cette variété spéciale d'ictère, de la systématiser en quelque sorte.

Ensuite, parce qu'il s'agit là d'un cas moins fréquent que l'ictère biliphéique,

En troisième lieu, parce que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, le pronostic de cette affection serait bénin.

Nous nous rangeons au contraire à l'avis de ceux qui le regardent comme réservé, comme la conséquence directe ou indirecte de l'insuffisance hépatique, que nous avons démontrée successivement par l'épreuve de la glycosurie alimentaire et par la réaction de Hay, toutes les deux positives.

Il semble, à notre avis, que le pronostic, s'il n'est pas toujours grave, est au moins sérieux, surtout dans le cas qui nous occupe.

En effet, en ce qui concerne l'étiologie, nous avons affaire à un sujet de vingt ans, intoxiqué, intoxiné de par sa polyphagie, sa coprostase, de par son alimentation exclusivement carnée, par le mauvais fonctionnement de tout son tube digestif. Chez lui, la glande hépatique n'a pu suffire à sa tâche dans son grand rôle de destructrice de poisons, et un jour elle a été frappée dans son intégrité. La physiologie nous apprend en effet que le foie détruit les poisons de l'organisme plutôt qu'il ne les élimine, que le rein les élimine plutôt qu'il ne les détruit (expériences de Charrin et de Roger). Chez notre sujet, on peut invoquer une prédisposition nerveuse et biliaire.

Ce qui démontre bien que l'organe a été lésé de façon assez grave, ce sont les symptômes de début, qui ont brusquement ouvert la scène, et qui ont été les mêmes que ceux observés chez les individus atteints d'ictère catarrhal infectieux : céphalée, vertige, épistaxis, anorexie, frissons, fièvre, etc. C'est aussi l'état du sang et l'état des urines examiné au laboratoire d'armée avec le plus grand soin.

C'est pour ces motifs multiples que nous considérons notre ictère comme nettement hémaphéique, comme relevant absolument d'une insuffisance hépatique, et que, malgré la guérison obtenue, nous croyons utile de faire des réserves pour l'avenir en ce qui concerne l'organe intéressé, étant donnée la perturbation hépatique constatée.

* * *

Nous croyons bon d'ajouter aux « faits cliniques » ci-dessus relatés, qu'en présence d'un ictère aussi intense, d'une xanthodermie aussi prononcée, et des autres symptômes graves du début, brusques, violents, du milieu aussi où nous nous trouvons, un doute avait pu surgir au premier abord, et nous avions pu penser avoir affaire à un ictère provoqué par l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, notamment l'acide picrique. Cependant dans ce dernier cas pas de fèces décolorées.

Nous avons vite éliminé cette hypothèse, grâce à deux procédés d'investigation rapides, tout à fait pratiques, que nous ne saurions trop recommander, étant donnée leur simplicité, et auxquels nous nous livrons chez les ictériques que nous avons à soigner.

Le premier moyen consiste à mettre dans un tube à essais 2 ou 3 centimètres cubes d'urine suspecte, d'y ajouter quelques gouttes d'une solution à 1 p. 50 de bleu de méthylène. Une coloration verte est obtenue, aussi bien avec l'urine normale qu'avec celle incriminée.

Si l'on agite avec quelques gouttes de chloroforme, la matière colorante passe en solution dans le chloroforme qui se dépose au fond du tube, et qui se colore en bleu, si l'urine est normale, ou au contraire *en vert* si elle renferme de l'*acide picrique*,

Chez le sujet qui nous occupe, cette épreuve a été négative, ainsi d'ailleurs que la méthode simple suivante, préconisée par un de nos collègues de la nation amie et alliée, Arena (1).

L'urine suspecte, acidifiée par quelques gouttes d'acide sulfurique concentré, dépose, sur de la laine dégraissée qu'on y laisse quelques heures, l'acide picrique qui pourrait s'y trouver. La laine est ensuite traitée à chaud au moyen de quelques centimètres cubes d'ammoniaque concentrée, puis on ajoute 2 centimètres cubes de la solution à 2 p. 100 de citrate de fer, de façon que les deux liquides ne se mélangent pas. Dans la zone de contact, on voit apparaître immédiatement un bel anneau rouge caractéristique dû à la formation d'acide picrique ou de ses dérivés.

(1) *Il Policlinico*, avril 1917.

Nous ajouterons que l'urine du malade ayant été additionnée d'acide picrique, la première réaction ci-dessus indiquée a été obtenue. Il est donc intéressant de constater que cette méthode simple et rapide n'est pas troublée par la présence d'autres pigments pathologiques (pigments biliaires, etc.), puisque celle du sujet en contenait en très grande quantité.

Tels sont les résultats des investigations cliniques et des recherches de laboratoire auxquelles nous nous sommes livrés, touchant cette question complexe des ictères, peut-être encore obscure sur certains points et qu'il nous a paru intéressant de rapporter fidèlement.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement du paludisme.

Le médecin-major de 2e classe M. PERRIN (de Nancy), médecin-chef du secteur médical de Nevers, et le médecin aide-major de 1re classe H. EDELMANN, médecin traitant à l'hôpital temporaire 25, ont présenté à la Société médico-chirurgicale de Bourges de nombreuses observations de paludisme qui conduisent aux conclusions suivantes, conformes à celles de divers autres auteurs :

A. — La quinine par voie stomacale donne d'excellents résultats dans la majorité des cas observés actuellement en France (fièvres intermittentes, le plus souvent à manifestations espacées, soit par accès isolés, soit par salves d'accès), mais il faut qu'elle soit prise à dose suffisante. Les doses inférieures à 1 gramme sont pratiquement insuffisantes en principe. Les doses de 1 gramme ou 1gr,50 suffisent parfois, mais à la condition d'être continuées d'une façon telle que le contrôle de l'ingestion est difficile. La dose vraiment efficace est une dose de 2 grammes prise trois jours *consécutifs* par semaine pendant quatre à six semaines.

Il est extrêmement rare que les accès fébriles reparaissent après une ou deux séries hebdomadaires. La continuation du traitement confirme l'effet obtenu.

Quant à l'état général, l'appétit, etc., ils se relèvent très rapidement, la rate diminue très vite de volume.

Les quatre autres jours de la semaine sont employés aux traitements accessoires (fer, arsenic, iodure, s'il y a lieu, etc.).

Cette méthode, préconisée jadis par M. SOULIÉ, a semblé la meilleure à MM. PERRIN et EDELMANN après essais de diverses autres méthodes. Le choix des trois jours *consécutifs* peut être fait uniformément pour tous les malades du service et sans s'inquiéter des accès, ce qui facilite la surveillance des prises.

Les tracés des auteurs sont superposables à ceux publiés dans la *Presse médicale* par M. GUTMANN.

B. — Dans les formes graves (fièvres continues, fièvres pernicieuses), il est préférable de recourir à l'action plus directe et plus rapide des injections sous-cutanées, intramusculaires et surtout intraveineuses, telles que les préconisent MM. CARNOT et DE KERDREL.

En cas d'adynamie, de tachycardie et surtout de syndrome surrénal avéré ou fruste, il convient d'employer en outre largement l'adrénaline. Si l'estomac est intolérant, celle-ci sera employée en injection, soit de solution courante, soit de sérum artificiel adrénaliné.

C. — Il est avantageux, pour sauvegarder l'avenir, de ne pas interrompre totalement le traitement après les quatre ou six semaines visées plus haut. La cure de six semaines vaut d'ailleurs mieux que celle de quatre, et sa prolongation jusqu'à la fin du deuxième mois augmente les garanties. MM. PERRIN et EDELMANN pensent qu'on fera bien de prescrire ensuite la quinine à la même dose de 2 grammes par jour pendant trois jours *consécutifs* chaque quinzaine, pendant deux autres mois encore. Ce laps de temps écoulé, on espacera davantage encore, tout en conservant le principe des doses massives, c'est-à-dire de 6 grammes pris en trois jours *consécutifs*.

Les troubles cardio-vasculaires dans le typhus exanthématique, et leur traitement.

Les accidents d'insuffisance surrénale et d'insuffisance cardiaque sont fréquents dans le typhus exanthématique. Aussi M. DANIELOPOLU, qui, au cours de l'épidémie roumaine de 1917, a eu l'occasion de soigner plus de 500 cas de cette affection, insiste-t-il sur la nécessité d'instituer un traitement cardio-tonique dès que se manifestent les premiers signes d'insuffisance myocardique (*Arch. des mal. du cœur*, décembre 1917, n° 12, p. 571).

En dehors de l'assourdissement habituel des bruits du cœur, ce sont principalement les modifications du pouls qui traduisent l'atteinte du muscle cardiaque : l'*accélération du cœur*, à peu près constante, au lieu de suivre l'évolution de la température (100 à 110 avec 39-40°), s'accentue encore durant la deuxième semaine, atteignant 140 à 180, avec ou sans extrasystoles ; ou même, dans les cas les plus graves, le cœur s'élève dès les premiers jours à ce chiffre.

Parallèlement à cette accélération du cœur, *la tension artérielle s'abaisse*. Mais ce phénomène, plus constant encore que le premier, provient non seulement de l'insuffisance du myocarde, mais surtout de l'état de vaso-dilatation intense particulier au typhus exanthématique et dû en partie à l'insuffisance surrénale.

Contre ces accidents cardiaques trop souvent graves, l'auteur a mis en œuvre les divers cardiotoniques ; mais tandis que la digitaline, employée dans une trentaine de cas, n'a amené que de rares améliorations, tandis que le camphre à haute dose est demeuré sans action, la *strophantine cristallisée* en injections intra veineuses a donné les résultats les plus remarquables et les plus constants. L'auteur l'a employée à petites doses (2 à 3 dixièmes de milligramme), instituant le traitement dès que le pouls s'élevait au-dessus de 120 malgré le maintien de la température, et répétant l'injection deux ou trois

fois par jour jusqu'à amélioration manifeste ; il les espaçait alors jusqu'à ce que le rythme normal fût rétabli. Dans plus de 200 observations où l'auteur a suivi cette technique (concurremment avec l'adrénaline contre l'insuffisance surrénale), la sédation des accidents a été complète, et en général manifeste dès le premier ou le second jour du traitement. Il n'y a jamais eu le moindre accident.

M. LECONTE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 septembre 1918.

Mesure colorimétrique de l'infection syphilitique. — Note de M. Arthur VERNES, présentée par M. ROUX. Le principe de la séroréaction de la syphilis est ainsi défini par M. Vernes :

En présence d'une suspension colloïdale appropriée, le sérum syphilitique précipite autrement que le sérum humain normal, et la nature syphilitique d'un sérum se traduit par un *écart de stabilité*.

Quand on se place dans les conditions nécessaires pour que le phénomène soit appréciable à l'œil, on observe une floculation pour le seul sérum syphilitique.

C'est le phénomène de floculation avec le sérum syphilitique et de non-floculation avec la même dose de sérum normal qui a permis de démontrer l'existence d'un *écart de stabilité* et la nécessité d'un réglage extrêmement minutieux de l'état physique de la suspension fine pour pouvoir distinguer à coup sûr un sérum syphilitique d'un sérum normal.

Quel que soit cet écart de stabilité pour une certaine dose de sérum syphilitique, on peut le mesurer avec des globules rouges. Qu'on imagine une substance qui ait à la fois un pouvoir disperseur (antifloculant) et un pouvoir hémolytique et dont le pouvoir disperseur puisse être utilisé à condition de perdre en même temps une partie proportionnelle de son pouvoir hémolytique, alors, au lieu de juger directement l'écart de stabilité par un degré de floculation, on pourra le mesurer indirectement au degré d'hémolyse avec une échelle colorimétrique. Plusieurs substances peuvent jouer ce rôle, et notamment le sérum de porc.

M. Arthur Vernes indique ensuite la technique de l'*expérience* à faire, et conclut que l'étroite relation entre un acte de floculation et un acte d'hémolyse permet les réglages nécessaires pour le sérodiagnostic et pour une *séro-mesure* de la syphilis.

Accélération intensive du bourgeonnement des plaies par l'application de la pulpe testiculaire. — Note de M. Serge VORONOFF et Mme Evelyn BOSTWICK, présentée par M. Charles RICHET.

A la suite des recherches du Dr Carrel en 1912, sur l'accélération du bourgeonnement par l'action de la pulpe du corps thyroïde, le Dr Voronoff et Mme Bostwick ont porté leurs recherches, à la Station physiologique du Collège de France, sur les pulpes des glandes thyroïde, surrénale, du pancréas, de la rate et des testicules. Ils ont trouvé que la pulpe du pancréas retarde au contraire le bourgeonnement et que celle de la rate n'a aucun effet. Par contre, les glandes surrénales et thyroïde ont une action accélératrice certaine. Quant à la pulpe testiculaire, son action sur le bourgeonnement dépasse de beaucoup celle de toutes les glandes qu'ils ont expérimentées. On assiste alors à une éclosion du bourgeon si intense qu'une large plaie profonde allant jusqu'à l'os se comble entièrement en douze à quinze jours.

Ce sont les testicules de jeunes béliers d'un an qui donnent les meilleurs résultats. Leur action est strictement locale, s'exerce directement sur la plaie et elle est due à la résorption, à leur surface, de la sécrétion contenue dans les cellules glandulaires riches en énergie vitale.

Les auteurs croient que cette méthode est appelée à rendre de grands services aux blessés dont les plaies profondes pourront être comblées en quelques jours. Ils l'appliquent actuellement à l'hôpital de la mission Carrel à Noisiel.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 septembre 1918.

Sur les oreillons. — M. CAPITAN, communiquant les observations d'oreillons recueillies par lui dans son service de contagieux de l'hôpital Bégin, et qui sont au nombre de 700, signale d'abord l'existence presque constante de l'hypertrophie de la rate, signe, jusqu'à présent, non mentionné. Il a, de plus, observé assez fréquemment l'apparition d'une éruption rosée généralisée, laquelle paraît au cours de la convalescence. Enfin il note que des symptômes d'irritation méningée bénigne apparaissent souvent ; une fois il a eu à traiter une méningite cérébro-spinale grave post-ourlienne. Quant à la complication classique d'orchite, elle a été relevée dans 20 p. 100 des cas environ.

Le dépistage de la tuberculose par la comparaison de la résonance et de la transsonance des sommets. — Note de M. BOINET, lue par M. HANRIOT. Pour comparer la résonance pulmonaire, il faut percuter directement la clavicule de chaque côté, en exécutant, à des intervalles d'un centimètre, une série de petits chocs, d'intensité d'abord très légère, puis progressivement croissante. Cette recherche de la résonance est complétée par la percussion classique du creux sus-claviculaire. D'autre part, la transsonance s'examine en effectuant la percussion claviculaire ci-dessus et en auscultant le bruit obtenu, à l'aide d'un stéthoscope, dans le creux sus-claviculaire, ou, en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses. Dans cette région postérieure, la percussion directe de l'épine de l'omoplate permettra d'obtenir des renseignements analogues sur la résonance et la transsonance comparées des deux sommets.

Un avion chirurgical. — MM. NEMIROWSKI et TILMANT ont imaginé et réalisé un « aéro-chir » dont M. WALTHER présente les plans et les photographies. Les inventeurs avaient d'ailleurs été guidés, dans leurs recherches, par le regretté professeur Pozzi. Il s'agit d'un avion capable de transporter en tout lieu une équipe chirurgicale de trois personnes, une installation radiologique complète, dont font partie une table d'opérations sous rayons X, et une instrumentation stérilisée (appareils, instruments, pansements, blouses), suffisante pour effectuer huit opérations d'urgence.

A la base de cette innovation, on trouve cette notion que l'idéal est d'opérer les blessés graves le plus rapidement possible et, par conséquent, le plus près possible de l'endroit où ils sont tombés. Avec les combats actuels, l'avance des troupes accroît incessamment leur éloignement des postes chirurgicaux les plus avancés. L'aéro-chir peut se transporter à toute heure, en tout lieu. Que le personnel qui le monte trouve un abri, et il pourra opérer plus vite que n'importe quelle autre formation. Le matériel du premier aéro-chir est construit, l'avion qui doit le recevoir (un avion de bombardement modifié) est prêt. Un comité s'est formé, sur l'initiative du docteur Stepinski, directeur du service de santé polonais, pour offrir à l'armée française un premier groupe d'appareils de ce genre, dont l'ensemble portera, en souvenir de celui qui encouragea et conseilla MM. Nemirowski et Tilmant, le nom d'« escadrille Pozzi ».

Séance du 10 septembre 1918.

Épidémies de grippes. — Quelques observations nouvelles de grippe dite « espagnole » dues à MM. ANTOINE et ORTICONI, communiquées par M. ROUX. Les auteurs ont pu, dans l'étude qu'ils ont faite d'un foyer grippal grave, isoler dans le sang d'un certain nombre de malades le bacille de Pfeiffer, tenu depuis longtemps pour l'agent responsable de cette infection et que, jusqu'à présent, on n'avait pas, à l'étranger, identifié dans les circonstances présentes. Ils ont trouvé souvent ce bacille associé au pneumocoque et au streptocoque.

D'autre part, MM. LE MARÉ, HADOUR et DENIER, médecins de l'hôpital maritime de   observant une épidémie fort sérieuse de grippe qui a sévi dans un de nos grands ports militaires, ont également trouvé le strep-

tocoque dans le sang de leurs malades les plus atteints. Ils considèrent que c'est ce microbe qui est toujours la cause de la septicémie, laquelle donne à la grippe sa gravité. De plus, ils ajoutent, aux signes classiques de l'infection, un certain nombre de symptômes sur lesquels on n'avait pas encore attiré l'attention. Du nombre sont les troubles intestinaux plus ou moins marqués, l'augmentation du taux de l'urée, l'hyperleucocytose et l'anémie. Dans les formes foudroyantes, ils décrivent le facies dénonciateur de l'infection profonde, l'adynamie, la prostration consciente, la tachycardie, la cyanose, la dyspnée, les sueurs abondantes. Dans les formes graves, ils signalent la prédominance des phénomènes pleuraux (pleurésie purulente) et péricardiques. Les cas bénins reproduisent le tableau de la grippe pulmonaire classique.

Les symptômes cardio-vasculaires accompagnant certains troubles chez les aviateurs. — Note de M. BERTHIER, lue par M. HANRIOT. L'auteur insiste sur les symptômes cardio-vasculaires qui accompagnent souvent, chez les aviateurs, les phénomènes auriculaires et les sensations de vertige dus, les uns et les autres, aux différences de pression subies au cours du vol. Le principal symptôme cardio-vasculaire est l'hypotension artérielle, accompagnée d'hypertrophie du foie.

M. Berthier estime que ces anomalies sont sous l'influence de l'asthénie nerveuse et font remarquer que l'hypotension s'accompagne non de rapidité du pouls, comme à l'ordinaire, mais, au contraire, de ralentissement. Quand la chute de la tension artérielle est trop rapide, il peut y avoir syncope ; ne peut-on trouver, dans ce phénomène, la cause de quelques morts d'aviateurs restées inexpliquées? L'auteur conclut qu'un examen périodique de la tenison artérielle est indispensable chez les aviateurs et que, si la pression minimum descend, chez l'un d'eux, à 6 et au-dessous, il doit être déclaré inapte.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1918.

La régénération osseuse après les résections étendues. — De la communication faite le 28 mai dernier par M. Leriche, M. HEITZ-BOYER tire argument en faveur de la théorie qu'il soutient personnellement et qui se résume en ceci : *la condition suffisante pour la régénération osseuse, c'est la présence de tissu osseux.* L'inflammation est pour cela nécessaire, l'os néoformé de réparation, chez l'adulte, étant toujours d'origine inflammatoire.

La sérothérapie de la gangrène gazeuse. — MM. P. DUVAL et E. VAUCHER ont essayé au titre préventif, sur 74 gros blessés, un mélange des sérums *antiperfringens, antivibrion septique, antiœdematiens* fournis par MM. Weinberg et Séguin. Il y eut deux échecs.

D'autre part, les auteurs ont traité *curativement*, par des injections massives de sérum, de 100 à 150 centimètres cubes par jour, six blessés en pleine gangrène gazeuse dont deux avec infection grave. Tous ont guéri sans nécessité d'amputation. A noter particulièrement : amélioration très nette de l'état général, modifications heureuses qui se produisent parfois au niveau de la plaie pendant les jours qui suivent l'injection.

En résumé, la sérothérapie antigangreneuse a donné jusqu'ici des résultats encourageants, et M. P. Duval est officiellement chargé d'en poursuivre l'application aux armées,

M. Pierre DELBET confirme, par d'autres statistiques, dont celle concernant le *Scottish Women's Hospital* de Royaumont, les bons effets de la sérothérapie antigangréneuse par les injections préventives de sérum mixte de Weinberg et Séguin.

Sarcome primitif de l'intestin grêle. — Observation due à M. BASSET, rapportée par M. Pierre DELBET : sarcome fuso-cellulaire chez un homme de quarante-cinq ans admis à l'hôpital à la suite de deux crises abdominales violentes, accompagnées de vomissements et de coliques. La tumeur, du volume des deux poings, très mobile, siégeait sur l'intestin grêle ; elle fut enlevée par résection de 10 centimètres de cet intestin. Suture termino-terminale. Guérison sans complication. Cinq mois après, l'opéré était encore en bonne santé.

Désarticulation de la hanche pour sarcome. — M. ALGLAVE (rapporteur, M. MORESTIN) a pratiqué cette opération, il y a sept ans, chez un homme alors âgé de vingt-six ans, actuellement guéri avec beau et rare succès, et alors qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire à petites cellules rondes.

M. Alglave attribue son succès à la technique qu'il a employée et consistant à extirper complètement les masses musculaires susceptibles de donner prise à une récidive.

M. MORESTIN pense toutefois que l'on peut être aussi radical, tout en agissant avec plus de modération ; les muscles postérieurs de la cuisse et les fessiers sont en effet rarement envahis par la récidive et on peut donc les conserver habituellement pour constituer un coussinet protecteur à la partie antérieure du bassin et, partant, un bon moignon. C'est ce que M. Morestin a fait chez trois malades qui, il est vrai, ont succombé au bout de quelques mois, mais non pas à une récidive locale : ils ont succombé à la généralisation rapide de la néoplasie.

M. H. CHAPUT dit avoir opéré en 1916 un jeune homme atteint de récidive de sarcome musculaire de la région de la hanche. M. Chaput fit une résection tellement large de toutes les parties molles que la cavité cotyloïde émergeait comme un volcan entre des lèvres cutanées qu'on n'avait pas pu réunir.

Malgré l'étendue de la résection, il se fit une bonne cicatrice ; le malade, revu récemment, allait très bien et marchait avec des béquilles et sans appareil.

Le périoste chez le jeune et chez l'adulte. Esquillectomie sous-ostéopériostée ou transosseuse. — MM. HEITZ-BOYER et SCHEIKEVITCH montrent, par une série de figures, que si l'on pratique une résection dite sous-périostée suivant la technique d'Ollier, dans les trois cas suivants : 1° sur un os jeune encore en croissance ; 2° sur un os adulte non enflammé ; 3° sur un os adulte enflammé (dès le quatrième ou le cinquième jour d'une fracture ouverte), on constate par des coupes micro et macroscopiques qu'en fait *la résection n'a été vraiment sous-périostée que dans un seul cas, celui de l'os adulte non enflammé ; dans les deux autres cas, os jeune encore en croissance et os adulte enflammé, la résection a été en réalité toujours transosseuse.*

Ce fait résulte d'une disposition anatomique sur laquelle on n'avait pas appelé l'attention : c'est l'aspect variable que présente la surface de l'os dans les trois éventualités considérées ci-dessus : *a*) sur l'*os adulte normal* ou *non encore enflammé* ; *b*) sur l'*os jeune* encore *en croissance* ; *c*) sur l'*os adulte déjà enflammé.*

M. Heitz-Boyer estime que, dans l'état actuel des expériences acquises du fait de la guerre, le problème de l'esquillectomie et celui de l'ostéogenèse ne sont pas loin d'être élucidés. Il propose, au double point de vue théorique et pratique, les conclusions suivantes :

1° Au point de vue théorique, c'est « *l'os qui crée l'os, et non le périoste* » ; l'ossification du périoste chez l'adulte est un phénomène passif, secondaire à une irritation de l'os adjacent où est né le processus générateur : la faculté de s'ossifier lui est commune à l'ensemble de tous les tissus conjonctifs. Cependant, entre tous ces tissus conjonctifs, le périoste demeure le plus apte à s'ossifier, et la conservation de la membrane peut présenter pour le chirurgien une valeur très grande.

2° Au point de vue pratique, *toute esquillectomie* ou résection traumatique *doit*, si l'on veut compter sur la régénération osseuse, *être* faite *transosseuse*, et *non pas* seulement *sous-périostée.* Cette formule, si elle était adoptée, aurait le mérite d'éviter toute erreur d'interprétation. Or, elle serait d'autant plus facilement acceptable, que la technique classique d'Ollier dite « sous-périostée » réalise déjà d'elle-même une résection transosseuse sur un os fracturé déjà enflammé, c'est-à-dire dans le cas de l'esquillectomie traumatique secondaire. En revanche, sur un os adulte non enflammé, c'est-à-dire dans les premières heures d'une blessure, il faudra, pour faire une esquillectomie « primitive » transosseuse, modifier cette technique d'Ollier et recourir à celle qu'a réalisée Leriche, et qui lui a donné de très beaux résultats.

M. Auguste BROCA rappelle que la formule, scientifiquement exacte, « c'est l'os qui fait l'os », était déjà celle de Robin et Sédillot.

M. HEITZ-BOYER se défend bien de prétendre revendiquer cette formule, mais simplement le mérite d'avoir réhabilité, au cours de cette guerre, le rôle essentiel et primordial de l'os dans l'ostéogenèse.

M. H. CHAPUT propose de remplacer la désignation de résection sous-périostée » par celle de « résection sous-cervico-périostée ».

M. Aug. BROCA n'approuve pas cette proposition.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DU CHOIX DE L'EMPLACEMENT POUR
L'HOPITAL SANITAIRE TYPE[1]
ALTITUDE, LATITUDE, SUPERFICIE, CONTENANCE OPTIMA

PAR

le Dr Émile SERGENT,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Médecin principal de 2e classe.

J'ai eu la bonne fortune d'avoir pour collaborateur à l'hôpital sanitaire du Vésinet, depuis l'ouverture de cette formation, le Dr Lauth, qui fut l'organisateur du sanatorium de Leysin et dont la compétence, en la matière, me fut particulièrement précieuse. Lorsque j'ai été informé que M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé m'avait fait l'honneur de me désigner pour le rapport que voici, mon premier soin fut de prier le Dr Lauth de m'éclairer de son expérience personnelle. Je considère comme un devoir de signaler, dès le début de ce rapport, que, pour une bonne part, il est dû à la collaboration de cet excellent spécialiste.

Considérations générales. — S'il me fallait donner une définition de ce qu'il convient d'entendre par hôpital sanitaire type, je dirais qu'un hôpital sanitaire type ne peut ni ne doit être autre chose qu'*un bon sanatorium, aussi peu coûteux que possible*. Lorsqu'une société financière se constitue en vue de la construction d'un sanatorium pour malades payants, elle n'est point étroitement limitée dans le choix de l'emplacement et de la superficie, comme peut l'être une œuvre philanthropique ou sociale, qui doit compter avec la question d'argent, surtout si elle est dans l'obligation d'édifier et d'entretenir un nombre élevé d'établissements du même ordre. Entre les deux types de formations sanitaires il y a la même différence qu'entre une maison de santé chirurgicale et une clinique chirurgicale hospitalière.

Aussi bien, le choix de l'emplacement, dans l'un et dans l'autre cas, est-il étroitement subordonné aux ressources financières ; ce n'est point, en effet, seulement sur l'aménagement des salles d'opérations et des laboratoires de l'établissement chirurgical, non plus que sur le nombre et le luxe des galeries de cure du sanatorium, qu'on réalisera une économie notable ; ce sera aussi, et surtout peut-être, sur le prix du terrain et sur les frais qu'entraînerait une trop grande difficulté d'accès. Mais, si des considérations budgétaires pèsent sur l'organisation d'un établissement hospitalier, elles ne sauraient diminuer la valeur des considérations hygiéniques, dont les conditions doivent être, au préalable, judicieusement examinées et rigoureusement exigibles.

Or, si nous pesons les termes du rapport qui m'a été confié, nous voyons qu'ils peuvent être groupés sous deux chefs, intéressant réciproquement chacun de ces ordres de considérations : d'une part, l'*altitude* et la *latitude* sont surtout du ressort de l'hygiène ; d'autre part, la *superficie* et la *contenance* sont étroitement subordonnées à la question dépense et d'administration.

Nous verrons, chemin faisant, que la scission est plus apparente que réelle et que les deux questions s'intriquent intimement.

Les grands principes d'hygiène qui sont à l'origine de l'idée de sanatorium. — La cure d'air. — D'une façon générale, le choix de l'emplacement d'un hôpital sanitaire ne peut être discuté que si, au préalable, on admet que la base du traitement à l'hôpital sanitaire est représentée par *la cure d'air*.

Ce n'est point ici le lieu ni le moment de faire l'historique des polémiques qui se sont élevées sur les dangers et les bienfaits de la cure d'air dans le traitement de la phtisie. Tous les médecins sont aujourd'hui d'accord ; nous ne sommes plus au temps où le tuberculeux était confiné dans une chambre close, dont la fenêtre hermétiquement bouchée par d'épais bourrelets ne s'ouvrait jamais ; nous avons perdu la crainte du froid, ce qui ne nous empêche pas de nous méfier encore des refroidissements ; nous connaissons les vertus du soleil et de l'altitude ; nous savons que certains poumons aiment l'humidité tiède et d'autres le grand air marin du large ; nous nommons des confrères qui se sont guéris en prenant du service sur des transports maritimes.

Et, pourtant, bien près de nous, en 1840, Bodington, qui n'était point Allemand et qui, cependant, doit être considéré comme le véritable initiateur du traitement hygiénique de la tuberculose, dut, sous les sarcasmes de ses confrères et les menaces de leurs malades, fermer sa maison de cure d'air d'Erdington et la transformer en asile d'aliénés ; ce qui fit dire à l'un de ses détracteurs qu'il finissait de la même façon qu'il avait commencé. Bodington avait paru fou à ce confrère parce qu'il avait osé écrire : « *Le séjour au grand air pour respirer sans trêve l'air pur, sans crainte du vent ni du mauvais temps, est un traitement réel et très important, capable d'arrêter les progrès de la tuberculose*. Contre ce traitement existe un préjugé appuyé sur la crainte superstitieuse et mal fondée du *refroidissement*.

(1) Rapport lu à la réunion des phtisiologues au V. G. le 12 avril 1917 (publication autorisée).

La crainte du mauvais temps ne doit pas empêcher de rester au grand air. *La gelée n'est pas dangereuse au poitrinaire.* »

L'idée a germé, la cure d'air est, de nos jours, à la base de la thérapeutique de la phtisie. Encore convient-il qu'elle soit bien réglée et qu'elle obéisse à une technique appropriée aux circonstances. En principe, on peut admettre *qu'elle est réalisable partout « et qu'il n'y a pas de climat-type » pour le traitement de la tuberculose.* Sans doute, le malade suffisamment riche pour chercher le maximum de conditions favorables, se déplacera suivant les saisons, choisira la montagne de préférence à la plaine et pourra faire *librement* sa cure. Le tuberculeux d'hôpital devra trouver, cependant, les moyens d'une cure profitable, appropriée à la forme de sa maladie, si l'administration prend soin d'établir, dans les diverses régions, des hôpitaux sanitaires. La France, grâce à son merveilleux climat, a tous les moyens de réaliser les conditions exigibles. Elle peut construire des hôpitaux sanitaires d'altitude ou de plaine, elle peut réaliser la cure d'air marine ou forestière. Il importe qu'elle arrive à posséder des établissements sanitaires répondant par leur nombre et leur situation aux besoins divers de la lutte sociale entreprise contre la tuberculose.

Il est bien certain que, si aucune indication n'est fournie sur le choix de la région, si une somme d'argent suffisante est mise à la disposition d'une commission médicale ayant pour mission de choisir l'emplacement d'un hôpital sanitaire type, cette commission se dirigera sans hésitation vers la montagne, se souvenant que la cure d'air trouve dans l'*altitude* les conditions les plus favorables à sa réalisation.

La *cure d'altitude*, lorsqu'elle se tient aux environs de 1 200 à 1 500 mètres, offre le grand avantage d'être et de réunir un ensemble de conditions particulièrement favorables qui sont représentées par la sécheresse et la pureté de l'air (rareté des poussières et des microbes), la raréfaction de l'atmosphère (qui favorise la ventilation pulmonaire), l'excitation de tout l'organisme par un air plus vif, l'intensité du rayonnement solaire, même en hiver, la température modérée en été, toutes conditions qui activent les combustions intérieures, favorisent l'hématopoïèse et réveillent les fonctions organiques. Dès longtemps, les médecins grecs de Rome avaient préconisé la cure d'altitude, précisée près de nous par Jaccoud.

Les sanatoria d'*altitude moyenne* (de 500 à 800 mètres) répondent aux indications de la majorité des cas ; leur situation dans des climats intermédiaires leur permet également de *demeurer ouverts toute l'année* ; cependant, en certaines régions, ils échappent moins sûrement aux brouillards d'automne que les sanatoria de plus grande altitude. Or, la condition essentielle d'un bon sanatorium est d'être praticable en toute saison.

Aux stations d'*altitude* et surtout de *grande altitude* (1 200 m. et au delà), on peut reprocher les difficultés d'accès, source de dépenses plus élevées pour la construction et l'entretien de l'établissement ; on peut aussi remarquer qu'elles nécessitent une sorte d'accoutumance méthodiquement réglée et qu'il peut être dangereux, de l'avis du moins de quelques spécialistes, de transporter d'emblée certains sujets de la plaine à l'altitude élevée ; d'où la nécessité de cure initiale, dite *en escalier*, qui compliquerait une organisation hospitalière.

Aussi bien, ces objections, rapprochées du grand nombre de tuberculeux appelés à bénéficier de la cure d'air, rapprochées aussi des cas de guérison observés dans tous les climats, ont peu à peu fait penser que le traitement hygiénique de la tuberculose pouvait être réalisé *dans une région quelconque* et qu'il n'y avait pas à se préoccuper des caractères spéciaux du climat. Un bon sanatorium n'exige pas forcément l'altitude. Les plus célèbres sanatoria sont situés en plaine ou sur des collines. Si, du point de vue clinique, il faut continuer de tenir compte des indications et des contre-indications spéciales que fournissent les différents climats vis-à-vis des multiples variétés d'évolution de la tuberculose, il n'en est pas moins vrai qu'on peut tirer parti de presque toutes les régions et qu'il est possible, en observant certaines règles fondamentales et en aménageant les installations avec intelligence, d'atténuer dans quelque mesure les inconvénients et les difficultés que rencontre la cure d'air pendant la mauvaise saison dans nos régions. Il est impossible de fixer à ce sujet des règles immuables ; il faut savoir se plier aux circonstances, qui varieront avec chaque localité, mais il faut toujours avoir présentes à l'esprit les conditions favorables applicables à tous les cas. Pour cela, il est indispensable de connaître la climatologie de la région dans laquelle on veut construire un sanatorium.

Voici les conditions qu'il est nécessaire de réaliser :

Le sanatorium doit être abrité *contre les vents dominants* ; le vent est un des pires ennemis du tuberculeux ; le vent soufflant du sud-est est le plus rare et le moins pénible ; l'exposition au sud-est, dans nos régions où les principaux

vents soufflent de l'ouest et du nord-ouest, est de nécessité.

Le sanatorium doit, autant que possible, « *avoir de la vue* ». La vie constante dans un lieu encaissé est attristante et génératrice de dépression nerveuse, peu favorable à la cure.

Il doit être construit *dans une région peu humide et sur un sol sec et perméable* ; le brouillard — surtout le brouillard d'automne — est la plaie de la cure d'air : plus on s'élève, plus on l'évite ; aussi bien devra-t-on rechercher un terrain d'altitude moyenne, de préférence au-dessus de la plaine, *à mi-hauteur d'une colline*, terrain permettant d'éviter l'humidité en même temps que la boue persistante, obstacle aux promenades.

La présence d'une *forêt* ou d'un *bois* dans le voisinage doit être recherchée. « La tuberculose semble reculer devant la forêt » (HAMEAU, Lalesque, de Gaulejac, dans les Landes). La forêt idéale serait la forêt de sapins, dont le feuillage persiste l'hiver et n'est pas assez dense pour empêcher l'air de circuler. A défaut de forêt, on se contentera de rideaux d'arbres au sud et à l'ouest, tamisant les rayons solaires devant les galeries de cure ; une galerie de cure ou *aérium*, suivant l'expression de Brunon, n'est pas un *solarium ;* la cure d'air pour phtisiques est autre chose que l'héliothérapie pour tumeurs blanches. « A la cure d'air, comme le dit Sabourin, le malade doit voir la lumière du soleil, mais ne doit pas être vu par lui. »

L'emplacement du sanatorium sera choisi *aussi éloigné que possible des agglomérations humaines*, sans toutefois en être trop distant, ce qui augmenterait les difficultés et les frais d'entretien et de ravitaillement. Il conviendra d'éliminer sans discussion les *régions malsaines*, où règne le paludisme par exemple. Enfin, on envisagera l'alimentation en *eau potable* de bonne qualité, *non décalcifiante*.

Ces règles générales s'appliquent à tous les cas ; elles s'adressent également aux hôpitaux sanitaires du midi et du littoral. Le *midi* se recommandera, en hiver, par une grande pureté de l'atmosphère, une insolation presque constante et une douceur de température que l'on chercherait vainement dans d'autres régions. Il ne jouit d'aucune vertu spéciale, comme on l'a cru si longtemps ; sa renommée trouve sa raison dans ce fait que, favorisant, en hiver, l'aération plus largement que toute autre région, il a réalisé, sans qu'on s'en doutât, une des conditions essentielles du traitement hygiénique de la tuberculose, la cure d'air. L'inconvénient du midi est qu'il se prête peu, en général, à la cure d'air en été, en raison de la chaleur.

Quant aux *stations maritimes*, elles ne trouveront que rarement leur adaptation au traitement de la tuberculose pulmonaire et devront être réservées aux tuberculoses osseuses et chirurgicales.

Telles sont les conditions d'hygiène générale que doit remplir un hôpital sanitaire pour atteindre son but, qui est de permettre une bonne cure d'air.

Résumons-les d'un mot, en disant que, réalisables partout, elles atteindraient leur type le plus complet dans le sanatorium d'altitude moyenne construit tout au moins à mi-hauteur d'une colline et orienté au sud-est, de telle façon qu'il fût protégé contre les vents par la montagne, en même temps qu'abrité par des forêts de sapins ou, du moins, par des rideaux d'arbres, et qu'il répondit, d'autre part, aux exigences d'organisation intérieure que nous allons maintenant envisager.

L'organisation générale de l'hôpital sanitaire type. — Superficie, contenance optima. — La cure d'air est facilitée par une organisation et des aménagements spéciaux que l'ingéniosité des médecins et des architectes saura créer et varier suivant les diverses circonstances locales ou régionales.

Sans envisager la construction de l'immeuble, question qui suffirait à elle seule à faire l'objet d'un long rapport, je me bornerai à rappeler qu'il n'est point nécessaire qu'un sanatorium soit une bâtisse spéciale et qu'on peut, à la rigueur, réaliser la cure de sanatorium dans un immeuble quelconque, pourvu qu'il réponde aux conditions d'hygiène générale que nous venons de passer en revue.

« Un sanatorium construit à grands frais n'est pas indispensable, comme le dit fort bien Brunon. Un sanatorium est créé par cela même qu'un abri au grand air est donné aux malades. »

Tous les médecins connaissent la méthode anglaise, qu'on pourrait qualifier de type des *sanatoria de fortune*. Tous se souviennent que Grancher se déclarait partisan du sanatorium anglais contre le sanatorium allemand.

Notre excellent collègue Dumarest, dans la première de ces réunions, il y a quelques mois, nous a lu un fort bon rapport sur ce sujet : qu'il nous suffise de nous y reporter et d'envisager, d'une façon générale, les deux conditions qui peuvent se présenter, dans le cas où il s'agit d'édifier un hôpital sanitaire sur un emplacement bien choisi et non bâti.

Ou bien il s'agit de construire un hôpital destiné à durer, ou bien il s'agit d'édifier un hôpital temporaire.

Dans le premier cas, on se conformera aux règles communes à la construction des hôpitaux de ce genre.

L'orientation étant bien choisie, avec exposition au sud-est, on édifiera une construction longue et peu profonde, composée d'une série de chambres ou de dortoirs sur une seule rangée, desservis en arrière par un couloir unique courant tout le long de la façade nord.

Baraque simple (fig. 1) (1).

Le bâtiment pourra avoir la forme d'un angle obtus, disposition qui défendra contre tous les vents (sauf contre le vent du sud-est) les galeries de cure aménagées, devant les chambres, sur la façade sud-est. Suivant l'importance de l'établissement, on superposera un nombre d'étages plus ou moins grand.

Dans le second cas, on aura recours à des constructions peu coûteuses, en bois, suivant le type anglais, à des baraquements, suffisamment espacés les uns des autres et combinés avec des galeries de cure. Ces galeries pourront être indépendantes des baraquements, ou leur être immédiatement annexées, suivant la disposition que nous avons réalisée au Vésinet (2). Un tel hôpital sanitaire, type de formation temporaire de fortune, ne saurait être donné comme type de l'hôpital sanitaire en général, lequel est, en somme, un sanatorium obéissant à toutes les règles exigibles pour l'organisation de ce genre d'établissement. Il conviendra surtout aux malades peu atteints, j'oserai presque dire à ceux qui, tout en étant tuberculeux, ne sont pas bacillaires, ou tout au moins — j'en demande pardon à mon collègue et ami Rist — ne crachent pas, dans le moment présent, de bacilles.

C'est dans cet esprit, et pour cette catégorie de tuberculeux, que nous avons conçu l'hôpital sanitaire du Vésinet.

On a dit que « la rapidité de la tuberculose est en raison directe de la densité de la population par unité de surface métrique ».

Bien que l'esprit géométrique ne soit guère, à mon avis, adaptable aux choses de la médecine, dont le principal intérêt réside dans la discussion qu'elles laissent ouverte aux idées philosophiques, j'ai retenu cette phrase parce qu'elle pourrait, si nous voulions, nous aussi, mesurer exactement l'hygiène nosocomiale, nous servir d'étalon dans l'appréciation de la superficie et de la contenance optimes d'un hôpital sanitaire type.

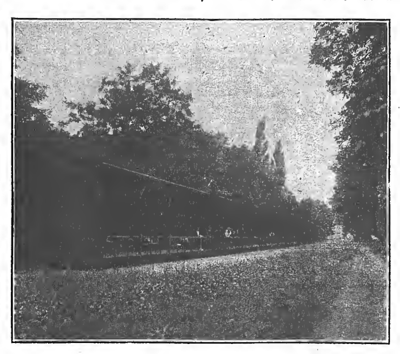
J'ai assez longtemps médité sur cette partie du rapport qui m'était confié ; j'en ai parlé avec plusieurs de mes collègues et de mes amis, médecins, architectes, ingénieurs, hygiénistes, et j'ai recueilli des opinions tellement différentes que je ne sais pas celle que je dois vous proposer.

Répugnant à tomber dans la mesure métrique et enclin à me confier aux considérations générales, j'ai grande envie de me borner à vous proposer la formule que voici : la superficie et la contenance d'un hôpital sanitaire type doivent être propor-

(1) Clichés obligeamment prêtés par MM. Maloine et fils.

(2) Ce dispositif consiste à adosser directement à la baraque une petite galerie de cure (fig. 3) pouvant contenir vingt chaises-longues, c'est-à-dire exactement autant de chaises-longues qu'il y a de lits dans la baraque. Il a l'avantage d'être très économique, puisque l'une des parois de la baraque sert en même temps de fond à la galerie de cure. Il a également l'avantage d'assurer, en hiver, une température plus supportable aux malades qui font la cure, puisque la galerie reçoit une partie de la chaleur de l'intérieur des baraques. Il a enfin l'avantage de permettre le passage direct de la chambre-baraque à la galerie de cure : les malades évitent ainsi la pluie et l'humidité du sol, inconvénients auxquels ils sont soumis s'ils doivent se rendre de leur baraque (fig. 1) à la galerie de cure (fig. 2) si celle-ci est distante et installée en une autre partie du parc.

Ces *galeries adossées* ne peuvent enlever ni lumière, ni air à l'intérieur des baraques si on prend soin de donner à leur toiture une inclinaison suffisante.



Galerie de cure isolée (fig. 2).

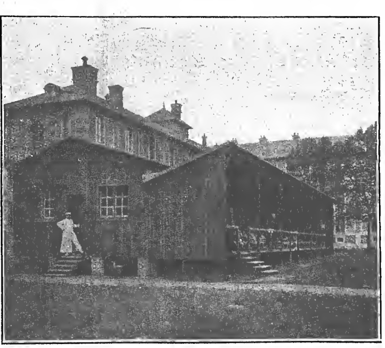
tionnelles au nombre des malades, des médecins... et des infirmiers.

Quel doit donc être le nombre de ces différents personnels?

Je pense que nous tomberons tous d'accord pour reconnaître qu'une trop grande agglomération de malades de cette catégorie n'est pas désirable. Trois cents tuberculeux, réunis sous la même direction générale, dans le même sanatorium, c'est un chiffre qui me paraît maximum et convenable.

Il faut tenir compte qu'un hôpital sanitaire ne comporte pas seulement le bâtiment principal et les galeries de cure ; qu'il doit réserver une place importante pour les petites promenades dans le parc, pour l'entraînement aux différents exercices et travaux modérés (de culture et de jardinage notamment) qui sont un excellent procédé de cure dont notre collègue M. Cantonnet va nous entretenir. Si bien que, plus les malades seront nombreux, plus la superficie de la formation devra être étendue, plus la dépense d'achat et d'entretien deviendra élevée ; il est vrai que, d'autre part, un grand hôpital coûterait moins cher que deux hôpitaux plus petits contenant le même total de malades.

Si les malades sont très nombreux, la discipline n'est maintenue que plus difficilement ; on pourrait dire, pour sacrifier aux exigences de la formule, que le respect de la discipline est inversement proportionnel au nombre des hospitalisés. D'autre part, plus ceux-ci sont nombreux, plus ils échappent à l'unité de direction médicale. Certes, il est loisible de multiplier le nombre des médecins traitants ; mais chaque médecin a sa manière d'être, son caractère ; des comparaisons s'établissent et, si injustifiées qu'elles soient, elles donnent naissance à des partis pris définitifs contre tel ou tel médecin. Si le nombre total des hospitalisés n'est point trop élevé, le médecin-chef peut les connaître tous individuellement, les voir assez souvent pour qu'ils aient conscience d'être tous soumis au même traitement, à la même direction.



Galerie de cure adossée à la baraque (fig. 3).

N'oublions pas l'importance psychothérapique qui s'attache au rôle moral que peut remplir le médecin digne de ce nom, surtout vis-à-vis de malades atteints d'une affection chronique et souvent inexorable.

Donc, je propose un maximum de trois cents malades pour l'hôpital sanitaire type et je crois que, adjoints au médecin-chef qui aura la direction de toutes les divisions, il conviendra d'attacher à la formation trois médecins traitants au moins, c'est-à-dire un médecin pour cent malades, sans compter le radiologue et le chef de laboratoire.

Si l'établissement a été construit pour durer, sur le type que j'ai envisagé plus haut, trois étages de chambres ou de dortoirs suffiront, avec un rez-de-chaussée pour les services généraux.

Quant aux infirmiers, le chiffre de vingt malades pour un infirmier, indiqué dans l'instruction ministérielle, nous a paru très insuffisant ; nous pensons qu'il doit être ramené à dix, si on veut que la surveillance soit possible et effective.

Mais, si j'ai envisagé la contenance, je n'ai rien dit encore de précis sur la superficie.

Là, je suis tout à fait embarrassé.

Je pense, en faisant la moyenne des opinions que j'ai recueillies, et en jugeant par comparaison, que, pour un hôpital sanitaire type, destiné à recevoir trois cents malades, la superficie totale ne doit pas être inférieure à quatre ou cinq hectares et qu'elle serait optima si elle atteignait dix hectares.

MÉNINGISME, ÉTATS MÉNINGÉS ET MÉNINGITE DANS LE PALUDISME AIGU (1)

PAR LES DOCTEURS

Louis BARRILLON,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef d'hôpital.

Henri ALLIOT,
Médecin aide-major de 1re classe,
Chef d'un laboratoire de bactériologie.

René APPEL et Adrien de MOUZON,
Médecins aides-majors de 1re classe,
Médecins traitants
(Afrique du Nord).

La guerre actuelle, cause de tant de perturbations dans l'ordre existant chez les nations belligérantes, devait, par la mise en mouvement d'énormes masses d'hommes appartenant à des races différentes et venues de toutes les parties du monde, apporter à la pathologie des chapitres nouveaux ou donner à certains, d'un intérêt jusqu'ici très relatif pour les médecins européens, ceux du continent français notamment, une importance de premier ordre.

Il en est ainsi du paludisme, maladie autrefois presque exclusivement coloniale et maintenant en passe de se retrouver dans la pratique courante de nos confrères métropolitains.

A l'occasion d'un certain nombre de cas de malaria observés par nous (pour ainsi dire en série), dans lesquels les réactions méningées dominaient la scène, il nous a paru intéressant de tenter une mise au point de la question à l'heure actuelle.

Historique. — Le professeur Laveran avait écrit :

« Les méninges sont, le plus souvent, à l'état sain ; cependant, sur les sujets morts de fièvre pernicieuse, il n'est pas rare d'observer une injection vive des méninges à la convexité du cerveau, voire même des lésions de méningite. »

En 1902, Moore, de Saint-Louis, paraît avoir, le premier, signalé une fièvre paludéenne avec symptômes cérébro-spinaux.

En décembre 1909, MM. Lortat-Jacob et Caïn ont rapporté à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* l'observation d'un coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire.

En avril 1910, MM. Dumolard et Flottes ont publié dans le *Bulletin médical de l'Algérie* l'observation d'un malade paludéen atteint de méningo-myélite diffuse avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

En août 1910, M. le Dr Porot (de Tunis) présentait au XXe congrès des médecins neurologistes et aliénistes la description d'un syndrome méningé évoluant suivant le type intermittent au cours du paludisme aigu.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, né en Tunisie de parents français, sans antécédents nerveux, sans tares pathologiques et qui avait ressenti la première atteinte de paludisme un an auparavant. C'est lors du quatrième accès que l'auteur fut frappé des symptômes présentés par son malade : *dissociation du pouls* (à 60) *et de la température* (40°,1), la raideur des muscles de la nuque, la rétraction du ventre et la constipation. La ponction lombaire montra un liquide un peu louche, une forte hypertension, un culot très net après centrifugation et des polynucléaires dans la proportion de 50 p. 100. Les accès cédèrent à la quinine et le malade sortit de l'hôpital quatre semaines après les premiers accidents.

En août et septembre 1911, M. Porot rencontrait un nouveau cas montrant cette association clinique :

Enfant présentant un état méningitique très net : prostré, indifférent à ce qui se passait autour de lui, ne répondant pas aux questions posées. Peu d'agitation, pas de

(1) Ce travail a eu pour base deux communications faites simultanément à la réunion des médecins et chirurgiens chefs de secteur et spécialistes de l'Afrique du Nord (5 novembre 1917), l'une par MM. Barrillon et Appel sur « la réaction méningée dans le paludisme », l'autre par MM. H. Alliot et Adr. de Mouzon sur « les réactions méningées chez les paludéens ». Il a été complété, pour la partie historique de la question, par de larges emprunts à la thèse du Dr Le Faucheur (Manifestations méningées au cours du paludisme aigu. Montpellier, 1913), inspirée par le Dr Porot, ancien chef de clinique de la Faculté de Lyon, médecin de l'hôpital français de Tunis, actuellement chef du centre neurologique d'Alger.

délire. Cri fréquent ; plainte monotone et continue. Attitude en chien de fusil. Réflexe rotulien exagéré ; signe de Kernig positif ; raideur de la nuque ; pupilles dilatées et paresseuses. Température : 39°,6. Par ponction lombaire, on retira 15 centimètres cubes de liquide limpide sous forte pression. Après centrifugation, on trouva seulement quelques lymphocytes. Pas de méningocoques.

En novembre et décembre 1911, la présence d'états méningés au cours du paludisme aigu fut signalée à Alger par les Drs Ardin-Delteil, Raynaud et Granger et par les Drs Dumolard et Aubry.

Le professeur Ardin-Delteil, dont les 2 cas furent relatés dans le *Bulletin médical d'Alger*, insistait surtout sur l'allure clinique de ces phénomènes pathologiques et sur la difficulté du diagnostic.

En avril 1912, au XXIIe congrès des médecins neurologistes et aliénistes, le Dr Chavigny, du Val-de-Grâce, présentait un rapport sur les complications nerveuses et mentales du paludisme.

En avril 1912 également, la *Revue neurologique* publiait un très important travail des Drs Dumolard, Aubry et Trolard. Ces auteurs, reprenant la question des complications nerveuses du paludisme, ont examiné le système nerveux et le liquide céphalo-rachidien de tous leurs paludéens (soit 200 environ). Ils sont arrivés à cette conclusion que, dans un vingtième des cas, le paludisme s'accompagne de manifestations nerveuses diverses. Trois de leurs malades ont présenté le syndrome méningé clinique.

En décembre 1912, MM. Soulié et Bugay communiquaient à la *Société de médecine d'Alger* une très intéressante observation de méningite aiguë d'origine palustre.

Ces auteurs retirèrent par ponction lombaire un liquide trouble dans lequel l'examen microscopique a montré la présence de lymphocytes et de polynucléaires en nombre à peu près égal et même d'hématozoaires, mais, comme du sang se trouvait mélangé au liquide, il n'est pas possible de dire si les parasites provenaient de la circulation générale ou de la cavité rachidienne.

En décembre 1913 paraît un mémoire de MM. Roussel et Fourcade, présenté également à la *Société de médecine d'Alger* et intitulé « Nouveau cas de méningite cérébro-spinale paludéenne ».

Là rien ne manquait : céphalée frontale et occipitale insupportable, vomissements bilieux, constipation opiniâtre, raideur de la nuque, Kernig extrêmement prononcé, photophobie et douleur à la pression des globes oculaires. Le malade, qui avait contracté le paludisme au Maroc, en portait l'un des reliquats marquants : la splénomégalie.

La ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien clair et sans hypertension. Ce liquide était hyperalbumineux, contenait du sucre en quantité subnormale et présentait de la lymphocytose. La culture en gélose-ascite était restée négative.

L'examen microscopique du sang a révélé de nombreuses formes amiboïdes de l'hématozoaire.

S'il était besoin d'une pierre de touche thérapeutique, elle se montra confirmative sous forme d'injections sous-cutanées de quinine-uréthane qui amenèrent la guérison.

A la séance du 20 octobre 1916 de la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, MM. Monier-Vinard, Paisseau et H. Lemaire présentèrent un mémoire sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de l'accès palustre, et dont le préambule était :

Une ponction lombaire pratiquée dans un cas de paludisme avec réaction méningée, nous ayant montré l'existence assez inattendue d'une réaction cytologique très accusée du liquide céphalo-rachidien, nous en avons entrepris l'étude systématique non seulement dans les cas de complication nerveuse, mais aussi au cours des accès palustres normaux.

Les résultats de ces observateurs portent sur 33 ponctions lombaires et les amenèrent à conclure :

Cette recherche démontre que, *dans les deux tiers des cas* d'accès palustres pris au hasard, il existe une *réaction cellulaire méningée*. Cette réaction cellulaire ne comporte que très rarement des polynucléaires ; elle est constituée fondamentalement par des lymphocytes et des moyens mononucléaires associés à des cellules endothéliales. Simultanément, l'albumine du liquide céphalo-rachidien est très notablement augmentée.

Et les auteurs d'ajouter :

Cette réaction se révèle parfois cliniquement, indépendamment des états méningés où nous l'avons constamment rencontrée ; elle s'est montrée particulièrement fréquente lorsqu'il existait un symptôme tel que herpès, amaurose, paralysie d'un nerf cranien dénotant une atteinte du névraxe.

Dans leur récent ouvrage, *le Paludisme de Macédoine*, MM. Armand-Delille, Abrami, Paisseau et Lemaire mentionnent de fortes réactions méningées au cours des formes graves du début de la maladie.

Le 30 novembre 1917, MM. G. de Massary et Tockmann rapportèrent à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'un malade paludéen.

Chez ce malade ils eurent l'occasion de constater une réaction méningée tellement violente qu'elle masquait le paludisme pendant quelque temps et simulait une méningite aiguë. Ce sont l'existence de la splénomégalie, les renseignements recueillis sur le malade, le résultat du traitement quinique après constatation tardive de l'hématozoaire, enfin le rapprochement de la cytologie du liquide céphalo-rachidien avec les conclusions de l'étude publiée par MM. Monier-Vinard, Paisseau et H. Lemaire qui fixèrent le diagnostic.

Observations personnelles. — Pour l'édification de ceux de nos confrères peu familiarisés encore avec les modalités du paludisme, nous croyons devoir rapporter ici une dizaine de cas (dont les observations n'avaient pas été recueillies en vue de leur publication et qui sont quelque peu

écourtées) que deux d'entre nous observèrent en septembre et octobre 1917, dans un hôpital de l'Afrique du Nord, cas dont le déclenchement en série, chez des hommes appartenant à la même unité (quant aux militaires), avait pu faire croire, à un moment donné, à l'éclosion d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoques (1).

La première de ces observations paraît avoir été de nature paludique, mais méconnue.

OBSERVATION I. — G... Ch., entré le 13 septembre. Diagnostic d'entrée : courbature et embarras gastrique fébrile. Vomissements. Céphalalgie. Douleurs de la nuque et des lombes. Température : 40°, 41°.

Le 15. Raideur de la nuque. Ponction lombaire. On retire 30 centimètres cubes de liquide eau de roche sous très forte hypertension. Application de glace sur la tête.

Le 16. Abaissement de la température.

Le 17. Reprise des symptômes. Ponction lombaire. On enlève 20 centimètres cubes d'un liquide s'échappant en jet. On injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Puis on remet de la glace sur la tête.

Le 18. Persistance des symptômes. Ponction. Enlèvement de 30 centimètres cubes (hypertension). L'examen de ce liquide donne : albumine $0^{gr}40$; cytologie : quelques lymphocytes et quelques polynucléaires.

Le 19. Température 41°. Puis abaissement et amélioration légère.

Le 20. Aggravation nouvelle. Subcoma, délire.

Le 21. Ponction : très forte hypertension, liquide hémorragique (30 centimètres cubes), hyperalbuminose ; on injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le 22. Température 36°. Ponction. Liquide en hypertension, hémorragique.

Le 23. Température 38°. Aggravation des symptômes méningés. Cyanose. Décès.

OBS. II. — B... A., entré le 15 septembre pour paludisme. Symptômes d'embarras gastrique. Langue saburrale. Légère céphalalgie.

Le 17 septembre. Symptômes méningés, ponction lombaire. Forte hypertension ; liquide eau de roche.

Albumine normale, pas d'éléments cellulaires, ni microbiens.

Diminution, puis disparition des symptômes sous l'influence d'une injection quotidienne intramusculaire de quinine.

OBS. III. — S... entré le 18 septembre, pour paludisme.

Constipation persistante. Céphalalgie légère. Raideur de la nuque. Perte de connaissance.

Le 21. Ponction lombaire. Très forte hypertension. Liquide eau de roche. Albumine normale. Cytologie : débris cellulaires. Culture en bouillon et sur milieu de Frossard (électif pour le méningocoque), négative.

Un étalement de sang, proposé par le laboratoire, est fait et montre l'existence d'une tierce maligne avec de nombreuses formes annulaires.

Il est pratiqué des injections de quinine.

Le 22, persistance des symptômes méningés. Nouvelle ponction qui permet de retirer 25 centimètres cubes d'un liquide eau de roche avec hypertension.

Puis les symptômes s'atténuent et la guérison intervient.

OBS. IV. — Sa... M., entré dans le service avec symptômes d'infection grave. Température très élevée, constamment au-dessus de la normale. Alternatives de délire et de pleine connaissance (le délire est parfois violent). Ébauche de raideur de la nuque. Difficulté d'élocution diminution de la coordination des mouvements, réflexes normaux. Pas de diarrhée. Les symptômes cérébraux prédominent.

Traitement : bains chauds matin et soir. Diète hydrique d'abord, puis lactée. La certitude de l'origine paludique des symptômes n'a été confirmée ni par l'examen du sang, ni par l'efficacité du traitement quinique. L'amélioration s'est produite en moins de huit jours. Ce malade est mis dans le groupe des cas de méningisme, en raison de l'analogie du syndrome qu'il a présenté avec celui des autres malades.

La forme de la courbe de sa température est en rapport avec une fièvre paludéenne tierce.

Progressivement : l'excitation, le délire ont diminué, l'intelligence reparut complètement, mais il persista une très grande difficulté de la parole et une parésie qui ne s'atténua que peu à peu, pour les jambes d'abord, puis pour le bras droit, mais qui reste très marquée pour le bras gauche. Atrophie persistante. Appétit actuellement très bon. Toutes les autres fonctions sont normales.

OBS. V. — B... G., entré le 3 septembre avec le diagnostic : embarras gastrique fébrile. Température 39°. Courbature. Légère céphalalgie.

Diète hydrique. Pas de médication. Température 37° à partir du quatrième jour. Cinq jours d'amélioration, puis léger mouvement fébrile : 38°. Oscillation 1 degré, 1 degré et demi. Grandes oscillations, frissons, sueurs. La température oscille entre 40°,5 et 36°,2.

Étalement de sang : tierce bénigne, formes annulaires et schizontes assez nombreux.

Injection intramusculaire, quotidienne : $1^{gr},50$ de quinine.

Le 15 octobre, après vingt jours sans fièvre, sans quinine, trois poussées en tierce à 39°,3, 40°,3 et 41°. Injection de quinine, $1^{gr},50$.

Après un jour de fièvre, le 18 octobre, raideur de la nuque, obnubilation, raie méningitique, puis température à 41°,1.

Ponction lombaire : 25 centimètres cubes eau de roche. Recherche négative pour le méningocoque. Continuation des injections de quinine. Amendement des symptômes. Guérison. Retour à l'état normal. Apyrexie.

OBS. VI. — Dj... L., entré le 12 septembre pour gale. Évacué des blessés pour fièvre le 21 septembre. Un peu de diarrhée. Courbature, céphalalgie.

Le 24, céphalalgie plus marquée, raideur de la nuque.

Ponction lombaire, liquide en hypertension, aspect eau de roche.

Résultat de l'examen : albumine normale, rares lymphocytes. Pas de microbes.

Le sérodiagnostic pour E, para A, para B effectué avec le sang de ce malade reste négatif. Puis amélioration.

Le 28, reprise des symptômes. Une nouvelle ponction lombaire amène un liquide eau de roche.

Un examen du sang pratiqué au point de vue hématozoaires reste négatif. Néanmoins la courbe de température est celle d'une tierce.

(1) La confusion était d'autant plus possible que, simultanément, on enregistra un cas réel de méningite à méningocoques (examen microscopique positif) et une méningite tuberculeuse (forte lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, diagnostic confirmé par la nécropsie).

L'administration de chlorhydrate de quinine en injection intramusculaire quotidienne finit par amener le retour à la normale.

Obs. VII. — M... S., quatre ans, entré le 20 septembre pour méningite.

Raideur de la nuque, raie méningitique. Vomissements.

La ponction lombaire, effectuée le 21 septembre, a montré un liquide clair, une teneur normale en albumine, mais des lymphocytes assez nombreux. Il a été pratiqué deux autres ponctions lombaires qui n'ont fait constater rien d'autre de particulier.

La guérison a été obtenue par des injections intramusculaires à 0gr,25 de chlorhydrate de quinine.

Obs. VIII. — C... Marie, entrée le 26 septembre.

Fièvre (température 39°), agitation, délire religieux.

Raideur de la nuque, raie méningitique Congestion de la face.

Le 4 octobre, ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide eau de roche.

Le 14, ponction lombaire, amélioration.

Hyperalbuminose ; formule cytologique mixte : polynucléaires assez nombreux, peu de lymphocytes, pas de microbes. Injection de quinine, 1gr,50.

Le 10, ponction lombaire, légère hypertension, liquide eau de roche.

Mais la cachexie devient extrême La malade fait des escarres de position, cause d'infection surajoutée, et elle finit par mourir.

Obs. IX. — Ah... b...-M., entré le 27 septembre.

Symptômes graves. Température élevée. Subictère, cachexie, obnubilation. Embarras gastrique fébrile.

Le 1er octobre, raideur de la nuque, subcoma.

Ponction lombaire : liquide eau de roche sous hypertension. Albumine légèrement au-dessus de la normale. Éléments cellulaires autolysés non identifiables.

Étalement de sang : positif, présence d'hématozoaires.

Injection quotidienne de quinine, guérison.

Obs. X. — Ab... b...-H., entré le 9 octobre pour courbature fébrile. Céphalalgie.

Le 12, raideur de la nuque. État nauséeux. Cyanose légère.

La ponction lombaire a donné un liquide clair sous hypertension. Examen négatif au point de vue méningococcique. La séroréaction pour E, para A et para B s'est montrée négative. Par contre, un étalement de sang a décelé l'existence d'une tierce maligne (très nombreuses formes annulaires).

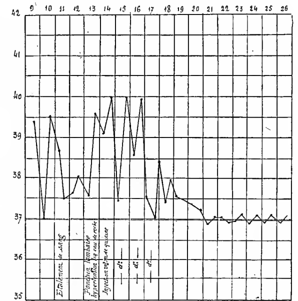
Des injections intramusculaires de quinine furent suivies de guérison.

A noter que, le laboratoire de bactériologie ne se trouvant pas dans la ville siège de l'hôpital où étaient soignés les malades dont il s'agit, cela ne permettait pas des examens microscopiques rapides, d'où retard pour la précision du diagnostic.

Voici, pour terminer, la relation d'un cas qui présenta l'avantage de survenir à proximité du laboratoire.

Obs. XI. — G... J.-M. provenant du camp de T..., entre à l'hôpital le 24 octobre. Sa maladie remontait au 15 septembre environ : symptômes d'intoxication alimentaire (vomissements, diarrhée) que le malade rattache à une alimentation défectueuse, composée de denrées avariées (riz, févettes).

En même temps, anasarque et fièvre tous les deux jours,



Courbe de température du malade de l'obs. X.

avec frissons, chaleurs, sueurs. Durée des accès : une heure.

L'état du malade alla s'aggravant jusqu'au jour de son entrée dans le service de l'un de nous, le 24 octobre.

Il présentait de la raideur de la nuque, une ébauche de Kernig et se trouvait dans le coma.

Ceci nous incita à pratiquer immédiatement une ponction lombaire. Nous retirâmes un liquide eau de roche, s'échappant sous une légère hypertension.

L'examen cyto-bactérioscopique ne révéla rien de particulier (albumine normale, aucun élément cellulaire, ni microbe).

Le lendemain, 26 octobre, aggravation des symptômes de la veille et, en plus, des signes méningés, phénomènes bulbaires (Cheyne-Stokes, respiration stertoreuse).

La température oscillait entre 38° et 39°. Le malade était toujours dans le coma.

Un frottis de sang immédiatement pratiqué donnait, trois quarts d'heure plus tard (pour guider la thérapeutique), le résultat suivant : tierce maligne, très nombreuses formes annulaires et quelques croissants.

Une injection intraveineuse de 1gr,20 de quinine-uréthane (diluée dans 50 centimètres cubes de sérum physiologique) fut exécutée sur-le-champ et suivie dans l'après-midi d'une injection intramusculaire de 1 gramme.

Ce traitement, continué pendant les 27, 28, 29 octobre, amena, dès le 27, une amélioration de plus en plus manifeste. Le 27 même, le malade a repris connaissance : il a encore de la raideur de la nuque, plus de Kernig, plus de Cheyne-Stockes.

Le 28, le malade peut se faire comprendre, avec beaucoup de difficultés cependant, et tente de nous conter l'histoire de sa maladie.

Le 29, l'amélioration continue ; le malade, qui faisait sous lui, ne salit plus son linge, la diarrhée dont il était

atteint a disparu. L'urine est plus abondante. Depuis cette époque, l'amélioration a été sans cesse en s'accentuant et, depuis le 1er novembre, le malade prend 2 grammes de quinine par la bouche et par jour.

Comme antécédents personnels, cet homme avait eu la fièvre typhoïde, dix ans auparavant. Depuis quinze mois à T.., il a contracté les fièvres du pays dès les premières semaines après son arrivée.

Il se trouve dans un état général très mauvais, véritable misère physiologique ; aussi sa sortie du coma a-t-elle ressemblé à une résurrection.

M. le Dr A. Porot, le très distingué neurologiste de Tunis, dans une étude intitulée *États méningés et paludisme* (1), a parfaitement résumé la question de la façon suivante :

1° *Au point de vue des symptômes cliniques.*

« Le syndrome méningé retient souvent d'emblée l'attention et constitue toute la scène clinique : fièvre, raideur, signe de Kernig, prostration posent le diagnostic ; le tableau clinique peut aller très loin, jusqu'au coma le plus complet.

L'esprit, retenu du côté des méninges, ne pense pas au paludisme. Spontanément ou sous l'influence de la ponction lombaire, la détente se produit et le malade guérit, à la surprise du médecin.

D'autres fois, c'est parce qu'on les cherche un peu, qu'on trouve derrière les accès d'un paludisme typique et violent les signes de l'irritation des méninges.

Dans une troisième forme, — c'était le cas de notre premier malade, — accidents méningés et accidents paludéens marchent de pair et sont soumis tous deux à la loi de l'intermittence, chaque accès paludéen provoquant un paroxysme de l'état méningé (raideur, *bradycardie contrastant avec la fièvre* (2), vomissements, etc.).

2° *Au point de vue de l'étude du liquide céphalo-rachidien.*

« Celle faite dans les différentes observations montre la réalité de l'irritation méningée. Suivant les cas, on peut trouver toute la gamme des altérations de ce liquide, physiques, chimiques ou cytologiques.

Tantôt il n'y a que de l'hypertension avec un liquide clair, sans lymphocytose appréciable, mais notamment albumineux.

D'autres fois, la lymphocytose est assez marquée.

Enfin, dans quelques cas, le liquide est franchement trouble et l'on y trouve une grande abondance de polynucléaires. C'est alors que la brusquerie de la violence des symptômes fait penser à la méningite cérébro-spinale. Le méningocoque n'a pourtant jamais été rencontré (3).

3° *Quant au rapport pouvant exister entre les symptômes cliniques et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien.*

« Il ne semble pas, cependant, y avoir un parallélisme étroit entre les manifestations cliniques et les réactions du liquide céphalo-rachidien. Avec un syndrome méningé très complet, on peut n'avoir qu'un liquide hypertendu et albumineux sans réaction cytologique.

(1) *Tunisie médicale*, 1911.

(2) La dissociation du pouls et de la température a été constamment retrouvée dans les cas observés par nous.

(3) Nous avons, à diverses reprises, recherché l'hématozoaire dans le liquide céphalo-rachidien, mais nous n'avons pu découvrir aucune de ses formes. Il semble donc que le parasite agisse là par ses toxines.

Comme Dumolard l'a bien établi, on peut avoir aussi une réaction cytologique sans aucune expression méningée clinique au cours du paludisme aigu : il l'a observé dans un cas de syndrome de Landry et dans un cas d'accès pernicieux.

Dumolard estime que, dans un vingtième des cas de paludisme aigu qu'il a observés, il y avait des manifestations nerveuses

Les « états méningés » de Widal vont de la simple hypertension céphalo-rachidienne jusqu'aux méningites puriformes aseptiques.

C'est bien le cas des manifestations méningées au cours du paludisme aigu. »

Enfin M. le Dr Porot met en lumière deux traits cliniques : d'une part, la brièveté du cycle de ces états méningés et leur évolution généralement favorable ; d'autre part, leur présence presque exclusive chez les jeunes gens au cours du paludisme aigu (les sujets ayant fait l'objet de nos observations avaient, pour la plupart, de vingt à vingt-deux ans ; nous eûmes aussi un enfant de quatre ans), confirmation d'une loi de pathologie générale : la plus grande vulnérabilité des enveloppes nerveuses dans le jeune âge. Il recommande de donner le plus précocement possible le traitement spécifique qui convient.

Nos conclusions pratiques seront les suivantes :

1° En présence d'une réaction méningée survenant chez un paludéen avéré (de longue date ou récent), on doit immédiatement songer à une manifestation localisée de la maladie (d'origine toxique, vraisemblablement, l'hémotozoaire n'ayant pas, jusqu'ici, été retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien).

2° Même supposition si l'on apprend que le malade a habité ou voyagé dans des pays impaludés.

3° Le laboratoire, auxiliaire précieux de la clinique, doit ici prendre tous ses droits : l'examen microscopique du sang doit être le complément indispensable de la ponction lombaire et de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

4° Si l'hématozoaire, ou plutôt l'une de ses formes d'évolution, est trouvé dans le sang, le traitement quinique s'impose : soit en injection intramusculaire (*quinine-uréthane*) dans les cas moyens, soit plutôt la thérapeutique d'urgence par injection intraveineuse si le cas est grave, 1 gramme à 1gr,50 de chlorhydrate basique de quinine en solution diluée à 1 p. 20 ou 1 p. 50 dans l'eau physiologique, quotidienne ou biquotidienne plusieurs jours de suite et, dans la première éventualité, complétée par des injections intramusculaires, de façon à introduire dans l'organisme le minimum de 2 grammes de quinine par jour pour un adulte, la dose devant, bien entendu, être réduite s'il s'agit d'un enfant.

TÉTANOS LOCALISÉ

PAR

le médecin-major Henri FRANÇAIS,
Médecin-chef du centre neurologique d'Evreux.

Les observations de tétanos localisé se sont multipliées depuis le début des hostilités et ont permis de fixer peu à peu l'individualité clinique de cette affection. Mais les formes décrites présentent tant de variété dans leurs expressions que la documentation apportée par de nouvelles observations sur certaines particularités de la maladie ne doit pas être négligée. Aussi croyons-nous devoir rapporter le fait suivant, instructif à divers points de vue.

M. V..., lieutenant d'infanterie, blessé le 26 mars 1918 d'un séton du mollet droit, reçoit le même jour, à l'ambulance, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, et le 5 avril, une nouvelle dose de 10 centimètres cubes de ce sérum.

C'est le 6 avril que débute le tétanos, soit onze jours après la blessure.

Cette affection se manifeste tout d'abord par une douleur dans la cuisse droite, puis dans le mollet, au voisinage de la plaie. Cette douleur est continuelle et persiste, très vive, les jours suivants, exacerbée par la pression.

Le 9 avril, apparaît un phénomène nouveau et caractéristique, consistant en de petites contractions cloniques, régulières et rythmées, occupant tout le membre inférieur droit, et se succédant à intervalles de deux à trois secondes. Ces contractions conservent, le plus souvent, un caractère modéré, bien que, par moments, il survienne des redoublements convulsifs s'accompagnant d'une recrudescence des douleurs.

Les jours suivants, elles augmentent un peu d'intensité ; le membre inférieur droit, contracturé en extension, présente la rigidité d'une barre de fer. Les muscles antérieurs de la cuisse, par leurs secousses convulsives, forcent encore l'extension de la jambe, en même temps que les muscles antéro-externes de la jambe déterminent des mouvements saccadés de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils.

A la période d'état, le tableau clinique est donc caractérisé par une vive douleur, de la contracture, des redoublements convulsifs et des spasmes musculaires exagérant les phénomènes douloureux.

Sauf quelques secousses convulsives dans le membre inférieur gauche, synchrones avec celles du membre blessé et ayant duré trois jours, ces manifestations restent localisées au membre atteint ; les membres supérieurs, la colonne vertébrale et la mâchoire demeurant constamment indemnes.

Il en est ainsi, avec des alternatives diverses, pendant un mois environ. C'est alors seulement que la régression commence et se poursuit régulièrement. Il ne subsiste plus, au bout de deux mois, qu'un peu de gêne dans la flexion de la jambe sur la cuisse, qui ne va guère que jusqu'à un angle de 65°, mais tend tous les jours à devenir plus complète. Les premières phalanges des orteils restent en hyperextension en raison d'un peu de rétraction des tendons extenseurs.

Les réflexes tendineux, recherchés pendant la période de déclin, sont un peu vifs à gauche ; le réflexe rotulien droit est exagéré ; il perd un peu de sa vivacité au cours des semaines suivantes, et prend, au bout de deux mois et demi, les mêmes caractères que celui du côté opposé.

Le réflexe achilléen droit, recherché après disparition de la contracture, est plus faible que celui du côté opposé.

Le réflexe plantaire se fait en extension à droite pendant la période de déclin, et reprend ses caractères normaux dès que cesse la contracture.

L'examen électrique, pratiqué au moment de la convalescence, montre de l'hyperexcitabilité faradique dans les muscles de la jambe du côté sain.

Du côté malade, il y a hypoexcitabilité faradique très nette dans le nerf sciatique, ses branches poplitées et les muscles qui en dépendent. Le même phénomène se retrouve dans les muscles innervés par le crural et dans ceux de la ceinture pelvienne. Les seuils de contractilité galvanique sont notablement plus élevés que du côté opposé, et en excitant le nerf tibial postérieur et les muscles de son territoire, on note l'existence d'inversion polaire avec secousse lente.

La jambe et le pied droits conservent encore un peu de rougeur et d'œdème pendant la période de déclin, et retrouvent ensuite un aspect presque normal.

L'état général se maintient bon et la température, sauf quelques oscillations éphémères, demeure en plateau à 37° pendant toute la durée de la maladie. Le pouls est un peu rapide à la période d'état, surtout au moment des redoublements convulsifs.

La thérapeutique doit, dans des cas de ce genre, viser un double but : calmer les souffrances du malade, atténuer les spasmes convulsifs, si douloureux et si pénibles par leur continuité, et enrayer la progression de la maladie.

La première indication a été remplie par le chloral administré par voie buccale à la dose de 10 à 12 grammes par jour, et les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine à la dose de 1 ou 2 centigrammes chaque soir.

La seconde indication ne peut être remplie que par la sérothérapie. On sait que le sérum injecté rend inoffensive la toxine qu'il rencontre dans les humeurs, mais qu'il est sans action sur les effets déjà produits. Dans les formes graves, où la toxine tétanique s'est déjà fixée sur les éléments nerveux dès l'apparition des premiers symptômes du tétanos, le sérum antitétanique n'est doué d'aucune action curative. Dans les cas à allure moins rapide où la toxine semble intoxiquer l'organisme lentement et par petites doses, ainsi que dans les formes localisées, le sérum peut, au contraire, par son action préventive, entraver l'extension de la maladie. Mais il faut agir rapidement et donner des doses massives.

***

Le sérum doit-il être administré par voie sous-cutanée ou par voie sous-arachnoïdienne?

Les expériences de Sherrington (1) montrent clairement la supériorité, à cet égard, de la voie intrarachidienne. Des singes ayant été empoisonnés par la toxine tétanique, la mort en fut à peine retardée dans les cas traités par injections intramusculaires. Par contre, la presque totalité des animaux traités par voie intrarachidienne a guéri.

Cette voie permet, en effet, à l'antitoxine d'accéder plus rapidement aux tissus nerveux.

Notre malade a reçu 200 centimètres cubes de sérum en plusieurs fois, pendant le cours de l'affection. Au début, il a reçu deux injections intramusculaires de sérum, faites autour du nerf sciatique, de 50 centimètres cubes chacune, à deux jours d'intervalle. Les symptômes de l'affection s'étant néamnoins accusés davantage, nous avons injecté ensuite 100 centimètres cubes, en quatre fois, dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons introduit, en outre, à quatre reprises, à quelques jours d'intervalle, une solution isotonique à 2 p. 100 de sulfate de magnésie, par la voie céphalo-rachidienne. Ces injections, faites chaque fois à la dose de 20 à 25 centimètres cubes, ont été suivies d'une sédation très remarquable de la contracture et des spasmes douloureux. Mais cette action n'a pas dépassé quarante-huit heures après les trois premières doses injectées. Avant la quatrième injection, qui a été de 25 centimètres cubes, le membre était énergiquement contracturé en extension, et il était impossible, quelle que soit la force déployée, d'en obtenir la flexion passive.

Dès le lendemain de cette dernière injection, le malade pouvait effectuer lui-même la flexion à angle droit de la jambe sur la cuisse, et l'amélioration obtenue n'a fait que s'accentuer les jours suivants.

Il convient de retenir cette action remarquable du sulfate de magnésie sur la contracture qui, tout en ne modifiant pas sensiblement la durée de la maladie, permet d'atténuer dans une très large mesure ses manifestations, et d'apporter ainsi au patient un soulagement fort appréciable.

Le lieutenant V... a quitté l'hôpital au bout de deux mois et demi, conservant une légère diminution de force de sa jambe droite. Il ne subsiste, chez lui, qu'un peu de rétraction des tendons extenseurs des orteils, limitant la flexion de ceux-ci, mais n'entravant pas la marche. Cet officier sera donc en état de reprendre son commandement, après la convalescence qui lui a été accordée.

Cette guérison mérite d'être notée, si l'on considère la gravité habituelle des formes localisées du tétanos et les séquelles plus ou moins sérieuses qu'elles peuvent laisser à leur suite.

L'état du liquide céphalo-rachidien a donné lieu à des constatations contraires à celles faites par d'autres auteurs. Examiné lors de la première ponction lombaire, il renfermait une proportion d'albumine sensiblement normale : soit $0^{gr},26$ par litre, mais présentait une réaction leucocytaire très marquée (environ 30 éléments par millimètre cube).

Si, en effet, l'absence de lymphocytose est fréquente, on conçoit que, dans les cas très accusés, les méninges puissent, comme la moelle elle-même, réagir à l'action de la toxine tétanique, dont on connaît l'affinité pour le tissu nerveux.

***

Les résultats de l'examen électrique, signalés au cours de l'observation, méritent de nous arrêter.

L'hyperexcitabilité faradique,[1] signalée par la plupart des auteurs au décours du tétanos, n'a été constatée ici que sur les muscles des membres restés indemnes.

C'est, au contraire, une hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée, qui a été constatée au niveau des nerfs et des muscles du membre atteint. Bien plus, certains territoires nerveux et musculaires (nerf tibial postérieur, muscles de la plante du pied, fléchisseurs des orteils) sont encore le siège de traces de réaction de dégénérescence. Ces troubles électriques ne peuvent pas être considérés comme étant sous la dépendance exclusive d'une lésion directe du nerf tibial postérieur par le projectile. Ils existent, en effet, dans un territoire très étendu, dépassant même celui du nerf sciatique, s'étendant au domaine du nerf crural et aux muscles de la ceinture pelvienne.

Ces perturbations de la contractilité électrique nous paraissent traduire l'existence d'une névrite toxi-infectieuse au niveau du membre atteint de tétanos. C'est, en effet, par la voie des nerfs, que semble se propager surtout le poison tétanique du point d'inoculation vers le système nerveux central. Cette propagation se fait généralement sans que le nerf vecteur soit lésé d'une manière appréciable, mais on s'explique mal qu'un tronc nerveux puisse jouer un rôle purement passif d'organe de transmission de la toxine,

(1) DAVID BRUCE, La voie intramusculaire et la voie intrarachidienne pour l'administration de l'antitoxine dans le traitement du tétanos. Efficacité respective (*The Lancet*, 5 mai 1917).

sans jamais subir de ce fait la moindre atteinte.

Sans doute, cette atteinte échappe souvent aux investigations anatomo-pathologiques ou cliniques, et son intensité doit varier suivant la virulence particulière de l'infection spécifique que les nerfs ont à transmettre, suivant la nature de l'infection secondaire qui peut s'y associer. Mais la possibilité du développement d'une névrite périphérique à la suite de l'infection tétanique d'une plaie n'est pas douteuse.

Dans le cas actuel, la réalité de cette névrite ressort nettement de l'étude des symptômes qu'a présentés notre malade, à savoir, diminution de la force des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe, affaiblissement marqué du réflexe achilléen, troubles des réactions électriques caractérisés par une hypoexcitabilité faradique dans certains muscles, par une ébauche de réaction de dégénérescence dans ceux de l'extrémité du membre.

Les raisons mêmes qui expliquent la localisation du tétanos dans un seul membre nous incitent encore à croire que c'est bien par le mécanisme de la névrite ascendante et non par celui de l'infection par voie sanguine que peuvent s'expliquer les symptômes de polynévrite que nous venons de signaler.

Si l'on considère, en effet, que le traitement par la sérothérapie a surtout pour rôle de détruire les toxines en circulation dans le sang et les humeurs, tandis qu'il est à peu près sans action sur celles déjà fixées sur les nerfs, on doit admettre que la sérothérapie s'oppose à la transmission de la maladie par la voie sanguine, laissant s'accomplir la pénétration par la voie des nerfs dont les ramifications sont directement atteintes par l'agent pathogène au niveau de la plaie.

Le tétanos localisé, se développant toujours chez des sujets ayant reçu l'inoculation préventive de sérum, doit apparaître, suivant l'expression de M. Chauvin (1), comme la conséquence d'une « immunisation insuffisante » immunisation qui ne s'exerce utilement que sur l'une des deux voies d'infection de l'organisme.

(1) E. CHAUVIN, Les tétanos localisés des membres (*Presse médicale*, 1er juin 1918).

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR LES SÉQUELLES ÉLOIGNÉES D'UNE PARALYSIE INFANTILE AIGUË

PAR

le Dr PFEIFFER,

Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef du centre de neurologie de Compiègne.

L'observation qui suit nous a semblé intéressante au point de vue des séquelles éloignées d'une paralysie infantile aiguë.

Il s'agit d'un soldat de vingt-quatre ans, Nuz... (Claude), du *ne* régiment d'infanterie, qui est envoyé au centre de neurologie de Compiègne pour y être mis en observation en vue d'une réforme possible.

Les antécédents héréditaires de Nuz... sont sans grand intérêt et surtout sans précision. Le malade ne sait pas de quoi est mort son père, qu'il a perdu trop jeune pour s'en souvenir. Sa mère est décédée, âgée de trente-neuf ans, des suites de « maux de tête continuels ». Sa grand'mère maternelle est encore actuellement bien portante et « n'est pas nerveuse ».

Pendant toute sa première enfance, de sa naissance jusqu'à l'âge de onze ans et demi, Nuz... dit avoir été en bonne santé. Il marchait, jouait, courait comme ses camarades. A onze ans et demi, il dit avoir eu une « grippe » à la suite de laquelle il serait tout d'un coup « tombé paralysé des bras, des jambes et des yeux ». Il louchait, mais cela n'a pas duré longtemps, quelques semaines. La paralysie des deux bras aurait duré environ un mois. « J'ai alors commencé, dit-il, à mouvoir les bras, mais pas les jambes. Cependant je pouvais me porter sur les genoux. A ce moment je suis allé aux hôpitaux de L... ; on m'y a fait suivre un traitement électrique. Les bras sont revenus tout à fait, en deux ou trois mois. Les jambes se sont améliorées aussi et finalement, après plusieurs mois, elles sont restées comme elles sont aujourd'hui, les mollets durs et gros. Le médecin qui me soignait a dit alors que j'avais eu une maladie de Little. »

Actuellement, on constate que les deux masses musculaires des mollets sont le siège d'une contracture légère, mais permanente et surtout d'une hypertrophie assez considérable. De là résulte que les tendons d'Achille mettent les deux pieds, surtout le pied gauche, en varus équin, surtout apparent quand le pied va se poser au sol à la fin de chaque pas. La démarche est peu troublée, mais le sujet dit souffrir des mollets quand il a exécuté une course un peu longue.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont absents des deux côtés. Il n'y a pas de signe de Babinski, les réflexes cutanés plantaires se font nettement en flexion. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni de clonus des rotules.

Les réflexes abdominaux, crémastériens, sont normaux.

Tous les réflexes sont normaux aux membres supérieurs. Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La sensibilité cutanée est normale aux diverses excitations sur toute la surface du corps.

On note une ensellure lombaire très évidente.

En dehors des muscles jumeaux, l'examen de la musculature ne dénote ni atrophie, ni contracture, mais

rétraction tendineuse. Les réactions électriques des muscles jumeaux sont normales au courant faradique et au courant galvanique. Il n'y a pas d'inversion de la formule ; les secousses sont nettes, rapides, non vermiculaires. On ne trouve pas de contractions fibrillaires dans les jumeaux, ni dans aucun des autres muscles.

Les muscles du bras, de l'épaule, de la cuisse, du thorax, des lombes sont normaux aux excitations électriques.

On remarque un tremblement fin et rapide de la langue, des doigts et des mains. Ce tremblement n'est apparu, au dire du malade, qu'après une commotion subie le 19 avril 1917. Un obus de gros calibre a éclaté près de lui, un éclat l'a blessé à l'épaule droite, blessure superficielle, mais qui, pendant une vingtaine de jours, a entraîné une raideur du cou empêchant de tourner la tête. Cette commotion a nécessité l'évacuation du blessé, mais il n'a pas fait d'accidents cérébraux, n'a pas perdu connaissance au moment de la blessure, et n'a vu survenir comme suite que le tremblement sus-indiqué. On n'a pas à ce moment pratiqué l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons fait pratiquer un examen du sang qui a révélé une réaction de Wassermann nettement positive (27 décembre 1917). Le malade nie avoir pris la syphilis. Une ponction lombaire, le 8 janvier 1918, nous a donné le résultat suivant (laboratoire d'armée de Compiègne) : liquide clair, culot nul, rares lymphocytes ; albumine 0,30, chlorures 7,30, sucre 0,50. En somme, liquide normal.

Une première question se pose au sujet de l'origine de la pseudo-hypertrophie des jumeaux avec contracture de ces muscles et double varus équin. Nous sommes conduit à éliminer d'emblée l'hypothèse d'une myopathie primitive, à cause des antécédents du malade. Quelle est donc la maladie survenue à onze ans et demi, après une première enfance sans aucun accident pathologique?

Il ne paraît pas s'agir d'une maladie de Little. Nuz... dit avoir été paralysé, sans pouvoir remuer les bras et les jambes, n'avoir pu ensuite se mouvoir qu'en se traînant sur les genoux, avoir récupéré l'usage des bras au bout de quelques mois, avoir enfin pu marcher vraiment, mais en conservant les mollets gros et durs et un trouble léger de la démarche. Cette attaque de paralysie, comme il la dénomme lui-même en racontant son histoire, a succédé immédiatement à une « grippe ». Le malade avait la fièvre. D'autre part, les réflexes rotuliens et achilléens sont absents, ce qui n'est pas le cas habituellement dans la maladie de Little, et ce qui est le fait à peu près constant dans une atteinte des membres inférieurs par une paralysie infantile. C'est à ce diagnostic de poliomyélite aiguë de l'enfance que nous nous tenons. Comme le malade dit avoir été « paralysé aussi aux yeux », et avoir louché pendant plusieurs semaines, il s'agissait plus exactement d'une polio-encéphalomyélite.

Ceci admis, nous sommes en présence de reliquats de cette poliomyélite qui sont intéressants à divers titres.

D'abord il y a une pseudo-hypertrophie des jumeaux qu'on retrouve assez souvent, comme le remarque A. Léri, « au niveau des muscles atrophiés à la suite d'une paralysie, de la paralysie infantile par exemple ».

D'autre part, la contracture ou mieux la rétraction fibro-musculaire qui produit la chute de la pointe du pied en bas par traction sur le tendon d'Achille, est encore une conséquence observée à la suite de la paralysie infantile. « Ces rétractions fibro-musculaires, dit encore Léri, sont bien loin d'être constantes dans les myopathies, mais leur existence aurait une certaine valeur diagnostique, car on n'en rencontrerait guère dans les amyotrophies progressives d'origine myélopathique ; en revanche, elles ne sont pas rares dans les atrophies *localisées* consécutives à une paralysie (1). »

Un fait mérite encore quelque attention, c'est la syphilis dont Nuz... est actuellement atteint. Le Wassermann du sang est nettement positif. Il y a lieu de craindre que cette syphilis ne soit un danger sérieux pour une moelle déjà fortement touchée autrefois par la poliomyélite. Il sera donc doublement indiqué de soumettre le malade à un traitement spécifique assez intense et assez longtemps poursuivi.

Le malade est envoyé au centre neurologique par une commission de réforme qui n'a pas voulu se prononcer avant les résultats d'une mise en observation suffisante. Il est certain que Nuz... est, au moins pour un temps, hors d'état d'effectuer un service actif. Il est gêné pour la marche ; il a une atrophie musculaire d'origine ancienne ; il a une syphilis en évolution. Il est donc, semble-t-il, indiqué de le mettre dans le cas d'une réforme temporaire, dans le service auxiliaire pour six mois par exemple, délai qui permettra de faire un traitement antisyphilitique et qui assurera au malade un minimum de fatigue musculaire ou nerveuse. Il serait peu opportun de le soumettre, par exemple, à de nouveaux bombardements comme ceux qu'il a subis en avril 1917 et qui ont provoqué chez lui un tremblement intense qui subsiste encore actuellement.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Néphrites de guerre.

Depuis le début de 1916, J. SHAW DUNN et J.-W. MAC NEE (*The British Medical Journal*, 8 décembre 1917) ont pu faire une étude très détaillée des cas de néphrite aiguë survenus dans l'armée anglaise, et ils exposent les résultats de 51 observations recueillies sur le front anglais de France.

Il semble que les « néphrites de guerre » ne s'observent que chez des sujets en lignes ou très proches des lignes et, par ordre de fréquence, chez les fantassins, les artilleurs, le personnel des ambulances de campagne, les cavaliers. Il est à noter que les officiers et les Indiens sont très rarement touchés. La population civile des mêmes

(1) A. LÉRI, Pratique neurologique, p. 671 et suiv.

régions était indemne. L'influence des intempéries et de la saison semble sans importance.

L'étude clinique nous apprend combien sont précoces et fréquents les troubles respiratoires, la *dyspnée* en particulier (34 cas sur 51), puis la toux avec ou sans expectoration.

L'œdème, quoique fréquent, est le plus souvent localisé à la face, et les cas d'œdème généralisé ont été très rares. La fièvre n'a été observée que six fois.

Les urines sont généralement abondantes, claires, parfois hémorragiques, et les cylindres hyalins et granuleux sont presque toujours rencontrés à l'examen microscopique. L'albuminurie atteint généralement un taux élevé, mais diminue rapidement.

Dans trente-cinq cas, l'examen bactériologique des urines recueillies par cathétérisme n'a montré que des cocci sans importance pathologique. Toutes les hémocultures ont donné des résultats négatifs.

Les constatations anatomo-pathologiques sont particulièrement complètes et intéressantes.

Les *reins* paraissent le plus souvent de volume normal; sur une coupe, les glomérules apparaissent saillants et translucides.

Histologiquement, on constate que es glomérules sont formés de capillaires dont la lumière est rétrécie, ou obstruée par des cellules à noyau ovalaire, ou aplati, parfois en voie de division. Les tubes contournés ne desquament pas en totalité, mais les cellules tombent séparément dans la lumière du tube.

Le tissu conjonctif est le siège d'un gonflement hyalin, surtout au niveau de la partie centrale des pyramides.

Les *poumons* sont fréquemment le siège d'emphysème aigu et d'œdème généralisé, portant sur le tissu interstitiel, la muqueuse des petites bronchioles intra-alvéolaires et les acini.

Le *cerveau* est parfois le siège de petites hémorragies de la substance blanche, les foyers hémorragiques sont centrés par une portion de tissu cérébral nécrosé.

Voici quelles sont les conclusions qui se dégagent de cette étude :

1° Un des traits les plus caractéristiques des néphrites de guerre est la précocité de la dyspnée, qui ne s'accompagne pas toujours de signes stéthoscopiques.

2° Il est à remarquer que les symptômes du début disparaissent rapidement après l'admission à l'hôpital.

3° Les lésions rénales sont limitées aux vaisseaux capillaires et aux glomérules. Ces lésions vasculaires, qui prédominent aux reins, sont constatables également aux poumons, au cerveau et indiquent que l'affection est d'origine sanguine, sans que l'on puisse imputer un microorganisme déterminé.

4° Les hémorragies cérébrales sont identiques à celles qui surviennent si fréquemment après l'empoisonnement par le phosgène.

5° Les lésions pulmonaires ressemblent beaucoup à celles qui sont produites par l'inhalation de gaz irritants, et expliquent la fréquence de la dyspnée.

G.-L. Hallez.

Irido-choroïdite suppurative et méningococcémie.

A côté de l'irido-choroïdite classique, qui apparaît de bonne heure au cours de la méningite cérébro-spinale, F. Terrien (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 231) rapporte une observation d'irido-choroïdite suppurative à évolution très rapide, tout à fait au début d'une infection mal déterminée, dont elle constituait, avec la température élevée qui l'accompagnait, l'unique symptôme, infection d'origine méningococcique, comme le révéla l'hémoculture faite dans le but de rechercher la cause de cette irido-choroïdite, et non compliquée de méningite cérébro-spinale. Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Outre qu'elle ne semble pas avoir encore été signalée, elle confirme la gravité de ces irido-choroïdites méningococciques, qu'elles apparaissent comme complication d'une méningite cérébro-spinale ou comme un des premiers symptômes d'une méningococcémie. Elle montre l'importance, en pareil cas, de l'hémoculture pratiquée dès la constatation des premiers symptômes, tant pour préciser le diagnostic étiologique de la localisation oculaire et de l'infection causale que pour prévenir, par un traitement spécifique précoce, une évolution fatale.

Il convient de retenir l'action manifeste de l'injection de sérum antiméningococcique dans la chambre antérieure de l'œil et la disparition rapide de l'hypopyon dès le lendemain, alors que le traitement local classique n'avait donné aucun résultat. L'action spécifique du sérum en pareil cas ne paraît pas douteuse et un point intéressant est la tolérance parfaite du globe oculaire. A la suite de nos expériences avec le Dr Debré sur l'irido-choroïdite gonococcique et son traitement sérothérapique direct (injection de sérum antigonococcique dans la chambre antérieure), nous avions pu nous convaincre de cette tolérance parfaite.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ces expériences à la suite desquelles nous n'avons pas craint, dans trois cas d'irido-choroïdites suppurées observées au cours de méningites cérébro-spinales, suivies par mon collègue le Dr Debré, attaché au laboratoire de bactériologie de la IXe région, d'injecter dans la chambre antérieure du sérum antiméningococcique afin de combattre l'hypopyon.

L'injection est très facile. On commence par enfoncer l'aiguille seule, parallèlement à l'iris, afin d'éviter la blessure du cristallin ; on laisse écouler quelques gouttes d'humeur aqueuse, puis on adapte la seringue et on injecte 3 ou 4 millimètres cubes de sérum antiméningococcique. L'injection est très bien tolérée et d'ordinaire suivie d'une disparition ou d'une diminution de l'hypopyon.

L'anesthésie par introduction d'huile éthérée dans le rectum.

La méthode a été employée par Arthur S. Brinckley, M. D. (*American Journal of Surgery*, v. 32, n° 1, p. 31) dans un grand nombre de cas, et l'auteur donne le résultat de ses observations personnelles en recommandant la technique modifiée de Cathrop :

On fait absorber 30 grammes d'huile de ricin dans la soirée qui précède l'opération. Un lavage intestinal à l'eau salée est effectué trois heures avant de procéder à l'anesthésie.

Celle-ci compte trois temps :

1° Introduction par le rectum du mélange suivant :

Paraldéhyde		8 grammes.
Huile	} āā	12 —
Ether		

2° Une demi-heure plus tard, injection hypodermique de :

Morphine	1cg,5
Atropine	1/2 milligramme.

3° Au bout de vingt minutes, introduction très lente (dix minutes) par voie rectale (la sonde ne pénétrant pas de plus de 8 centimètres) du mélange :

Ether..................... } āā 60 grammes.
Huile.....................

Pendant l'introduction de l'huile éthérée, le patient est couché dans la position de Sims; il demeure ainsi jusqu'à ce qu'il soit endormi. On a eu soin d'appliquer une serviette humide sur la face, de manière à diminuer l'élimination d'éther par voie respiratoire.

Dans le cas exceptionnel où des symptômes inquiétants apparaissent (cyanose, perte du réflexe pupillaire, stertor), on retire 30 à 90 grammes du mélange à l'aide de la sonde rectale.

Aussitôt après l'opération, l'irrigation intestinale doit être faite avec de l'eau de savon ; celle-ci a l'avantage d'émulsionner le mélange d'huile éthérée et de faciliter ainsi le lavage.

On introduit ensuite 100 grammes d'huile d'olive chaude, à garder; ce dernier temps ne doit pas être négligé, car il évite toute irritation rectale ultérieure.

Les vomissements du réveil sont peu fréquents et en tout cas peu persistants.

Dans quelques cas, l'auteur a obtenu une analgésie complète avec anesthésie seulement partielle (conservation de la parole, mais aucun souvenir de l'opération par la suite).

Chez un certain nombre de sujets, l'inhalation d'éther a été nécessaire pendant quelques minutes pour compléter l'anesthésie. Mais A.-S. Brinckley reconnaît que cette opération complémentaire aurait pu être évitée le plus souvent, si le chirurgien avait eu la patience d'attendre un temps suffisant.

Ce procédé n'est pas à employer chez les enfants au-dessous de dix ans, qui gardent très difficilement le liquide introduit.

En résumé, l'anesthésie à l'éther par voie rectale possède des avantages réels ; mais cette méthode n'est pas à recommander dans les cas ordinaires, vu sa lenteur et sa complication relative. Elle est par contre d'un grand secours dans les interventions de la face et du cou, chez les sujets atteints d'affections pulmonaires, de lésions des reins.

Chez les sujets nerveux, en particulier chez les basedowiens, les résultats sont excellents.

L'anesthésie obtenue par ce procédé est remarquablement calme et uniforme. C'est celle qui se rapproche le plus du sommeil normal.

Mlle WAHL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 septembre 1918.

Le mécanisme et le rôle pathologique de la raréfaction osseuse dans la genèse des pseudarthroses. — Recherches de MM. R. LERICHE et A. POLICARD, signalées par M. ROUX. D'après les auteurs, il se produit dans les pseudarthroses ou coexistences de segments osseux non soudés mais réunis par des adhérences fibreuses, une raréfaction osseuse. Un excellent moyen de traitement consiste dans la greffe ou ostéosynthèse.

La répartition géographique des zones anophéliques. — Deux notes, l'une de M. LÉGER, professeur à la Faculté des sciences de Grenoble, et l'autre de MM. LÉGER et MOURIQUAND, présentées par M. LAVERAN. Dans le premier travail, l'auteur indique les grandes lignes de la répartition anophélique du sud-est de la France, et conclut au rapport du paludisme avec l'orographie. Dans le second, les auteurs relèvent la distribution, en altitude, des anciens foyers de paludisme dans le sud-est de la France. A partir de 2 100 mètres on ne trouve plus trace d'anophèles. En montagne, il n'y a pas de foyer de paludisme à une altitude supérieure à 700 mètres, ou, s'il y en a eu, ils sont éteints par suite du développement de la culture et de l'hygiène.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 septembre 1918.

Nécrologie. — Le président prononce l'éloge funèbre de M. Jeannel, professeur de clinique chirurgicale et doyen de la Faculté de médecine de Toulouse, correspondant national, récemment décédé.

La spirochétose pulmonaire hémorragique. — A propos du récent travail de M. Barbary, de Nice, sur cette question, M. A. NETTER fait l'historique de cette maladie, montre la diversité des opinions émises à son égard et surtout la variété des spirochètes qui ont été décelés dans les expectorations des malades. Il conclut que la question ne pourra être tranchée qu'au jour, vraisemblablement proche, où l'agent de la spirochétose aura été isolé par la culture et soumis aux réactions classiques de laboratoire. Il établit qu'en attendant, l'isolement des malades, la désinfection des produits expectorés et la surveillance des indigènes permettent de s'opposer à l'extension de la maladie.

Les tuberculeux rapatriés. — MM. Léon BERNARD et ARMAND-DELILLE décrivent l'organisation créée par le ministère de l'intérieur pour dépister les tuberculeux qui reviennent dans les convois de rapatriés, pour les assister et les soigner. Un triage méthodique est à la base, puis vient l'utilisation des multiples établissements qui répondent aux indications diverses : stations sanitaires, maisons spéciales pour non-contagieux, stations d'altitude, etc. La proportion des tuberculeux dans les convois est, en moyenne, d'un peu plus de 1 p. 100.

Une épidémie d'ictère dans l'armée roumaine. — M. CANTACUZÈNE, professeur à la Faculté de médecine de Bucarest, rapporte l'histoire d'une épidémie d'ictère qui a sévi dans l'armée roumaine en 1917. Elle fut fort bénigne, sauf chez les femmes enceintes, qui, presque toutes, succombèrent lorsqu'elles en furent atteintes. Les principaux symptômes étaient une fièvre légère et ne durant qu'un jour ou deux, des nausées, des vomissements, une barre épigastrique, des douleurs dans la région de la vésicule biliaire, de l'ictère limité d'abord aux conjonctives, puis généralisé, des douleurs dans les membres inférieurs, de l'asthénie, des selles décolorées, une pouls lent (50 à 60 pulsations). L'évolution se faisait en huit à quinze jours et les complications furent nulles. Les rares autopsies faites montrèrent des lésions de dégénérescnece du foie. Aucun spirochète ne fut décelé, mais les constatations microbiologiques semblent apparenter cette maladie aux fièvres paratyphoïdes.

Communications diverses. — De M. IMBERT, de Marseille, sur l'évolution des tissus greffés et libres dans l'organisme humain. — De M. JALAGUIER, la lecture d'un rapport sur un *appareil de prothèse* imaginé par MM. POUJOULA et MESSERAPIAN, et tendant à remédier aux paralysies du pied que détermine la suture du nerf sciatique poplité externe. — Enfin M. Albert ROBIN dépose sur le bureau de l'Académie les comptes rendus du *dernier congrès de thalassothérapie*.

Erratum. — Dans le n° 35 de *Paris médical*, article « Nævi tardifs » de M. le Dr Gougerot, page 174, première colonne, 3 dernières lignes, il faut lire : « Les nævi sont toutes les difformités cutanées, qu'elles apparaissent précocement ou tardivement, quand ces dernières sont identiques à des nævi apparaissant dès les premiers mois de la vie. »

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SYNDROME SECONDAIRE DE LA RUBÉOLE

PAR

le Dr P. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin-major de 1re classe,
Médecin consultant de la .... armée.

et

le Dr Charles RICHET fils,
Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris,
Aide-major de 1re classe,
Médecin adjoint du service des contagieux de l'ambulance 12/14.

La rubéole a, sauf de rares exceptions, une évolution rapide; en quatre ou cinq jours, la maladie est terminée et le malade guérit presque sans convalescence. Parfois cependant on a observé des poussées éruptives secondaires survenant soit huit ou dix jours, soit quinze ou vingt jours après la première atteinte.

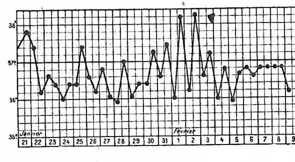


Fig. 1.

Chez plusieurs soldats soignés dans le service des contagieux de l'ambulance 12/14, nous avons rencontré un syndrome secondaire bénin, sur lequel nous désirons attirer l'attention (1).

Ces hommes, âgés de dix-neuf ou vingt ans, appartenaient à une même compagnie du génie, où s'est développée une petite épidémie de rubéole en janvier 1918 (2).

Les rubéoles avaient revêtu les caractères classiques : période d'invasion très courte ou absente ; peu ou pas de catarrhe des conjonctives et des muqueuses respiratoires ; fièvre modérée ou nulle ; éruption morbilliforme, scarlatiniforme ou mixte ; adénopathies multiples ; évolution rapide.

En quelques jours, la plupart des 28 malades étaient guéris et pouvaient quitter l'hôpital. Mais six d'entre eux ont dû retarder leur départ par suite de l'apparition du syndrome secondaire.

Observation I. — Moriss... — Rubéole classique apyrétique (3).

Le treizième jour, poussée fébrile durant quarante-huit heures (38°,2 et 38°,3), tachycardie, laryngite avec crachats sanglants sans signes d'auscultation. Le dix-huitième jour, un examen laryngoscopique (Dr Liébault) montre une laryngite catarrhale banale : bandes ventriculaires tuméfiées, cordes grisâtres avec quelques lacis vasculaires. Guérison le vingtième jour de la maladie (fig. 1).

Obs. II. — Buriv... — Rubéole typique de courte durée: en vingt-quatre heures l'éruption a disparu. Le sixième jour, nouvelle poussée éruptive scarlatiniforme sur le thorax et l'abdomen, avec fièvre (38°,8); le tout est terminé en quarante-huit heures.

Obs. III. — Charr... — Rubéole typique. Le cinquième jour, reprise de la fièvre (39°,3), épistaxis et laryngite qui persiste dix jours.

Obs. IV. — Allai... — Rubéole typique. Le quatrième et le cinquième jour, élévation thermique (38°,9 et 39°,3), apparition d'une laryngite qui augmente le huitième jour et ne cesse que le quatorzième jour de la maladie (fig. 2).

Obs. V. — Cheval... — Rubéole avec fièvre et épistaxis le troisième jour

Le sixième jour, nouvelle poussée fébrile suivie le lendemain d'une laryngite. Le neuvième jour, douleur subite dans l'hypocondre gauche, vomissements, pouls irrégulier, quelques râles de bronchite. La température oscille autour de 39° pendant trois jours. La laryngite persiste jusqu'au vingtième jour.

Obs. VI. — Raston... — Rubéole classique. Le sixième jour, élévation thermique (38°), maux de tête, sensation de fatigue, sans symptômes objectifs. Guérison le lendemain.

Le syndrome secondaire est apparu chez des

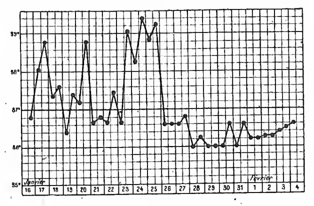


Fig. 2.

hommes dont la rubéole n'avait présenté aucune particularité notable. Il s'est manifesté les quatrième, cinquième, sixième, treizième jours, le plus souvent (3 cas sur 6) le sixième, après une phase d'apyrexie et de guérison apparente, de durée variable. Les principales manifestations ont été la fièvre et la laryngite auxquelles se sont associés divers symptômes, différents d'un malade à l'autre.

La fièvre atteint en général 39°,2 ou 39°,4 ;

(1) Les circonstances ne nous ont pas permis de faire de bibliographie.

(2) Nobécourt et Charles Richet fils, L'endémo-épidémiologie de la rubéole aux armées (*Soc. méd. des hôp.*, 12 avril 1918).

(3) Les températures sont prises dans l'aisselle.

parfois elle ne dépasse pas 38°. Elle présente des oscillations nycthémérales de 1 ou 2 degrés. Elle dure un, deux ou trois jours. Elle s'accompagne d'une accélération du pouls en rapport avec l'élévation thermique, de céphalée, de courbature; il n'y a ni frissons, ni sueurs.

La laryngite est à peu près constante : elle existait cinq fois sur six. La toux, la raucité ou la bitonalité de la voix, une aphonie plus ou moins complète la caractérisent. Au laryngoscope, dans le seul cas examiné, il n'y avait que des lésions de laryngite catarrhale banale. Sa durée, malgré un traitement rationnel, peut atteindre dix à douze jours.

Les autres symptômes sont plus rares. Nous avons observé de la bronchite, des phénomènes abdominaux, douleurs dans l'hypocondre gauche et vomissements, des épistaxis, une éruption scarlatiniforme (rash secondaire ou rechute). Il n'y a eu ni albuminurie, ni adénopathie secondaire. Malgré la fièvre parfois vive, l'état général n'a jamais été inquiétant.

Le syndrome secondaire a une durée variable. La fièvre disparaît rapidement, la laryngite persiste davantage. Parfois l'évolution se fait en deux temps, séparés par une période apyrétique intercalaire.

Ainsi, ce qui caractérise ces divers symptômes, par ailleurs banaux, c'est leur apparition non pas à la période d'état, mais à une période relativement tardive, entre le quatrième et le treizième jour de la maladie. A ce moment, la rubéole semble être éteinte, puisque les malades sont apyrétiques, n'ont plus d'éruption, qu'ils se lèvent et mangent.

C'est après la guérison apparente de la maladie que surviennent ces manifestations infectieuses. Il s'agit donc d'un *syndrome secondaire bénin de la rubéole*, comparable, toutes proportions gardées, au syndrome secondaire souvent grave de la diphtérie et de la scarlatine.

LES INDICATIONS DE LA MOBILISATION PRÉCOCE DANS LE TRAITEMENT DES BLESSURES DE GUERRE

PAR

le Dr P. KOUINDJY,
Chef du service de physiothérapie au Val-de-Grâce.

Il semblerait, qu'après quatre ans de guerre, l'utilité de la mobilisation précoce chez les blessés de guerre ne devrait plus se discuter à l'heure qu'il est. Et en effet, si on compare *grosso modo* le nombre des ankyloses et des impotents par atrophie musculaire de 1915 à celui de l'année présente, on constate avec plaisir que nous avons obtenu de réels progrès dans le traitement de nos blessés. Malheureusement, on est obligé d'avouer que ce progrès est relatif et que l'on rencontre encore de nombreuses exceptions fâcheuses. Il est donc indispensable de revenir une fois de plus sur les indications de la mobilisation précoce dans la thérapeutique des traumatismes de guerre.

Voici une observation des plus caractéristiques, qui montre que le principe de la mobilisation précoce n'est pas encore répandu partout et qu'on trouve encore des confrères qui feignent ignorer son importance, tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue de la restauration fonctionnelle du blessé.

Le soldat de 2e classe P..., du 246e régiment d'infanterie, âgé de trente-neuf ans, se blesse le 9 mars 1917 à un fil de fer barbelé qui lui occasionne un panaris au quatrième doigt de la main droite. Malgré le coup de bistouri donné au front, le doigt s'infecte et P... est évacué à l'arrière dans un hôpital, à Chaumont, avec un phlegmon de la gaine du doigt infecté. Le 14 mars 1917, on lui ouvre le phlegmon, on le panse et on fixe son bras dans une écharpe bien appliquée. Le blessé guérit lentement. Il reste à Chaumont deux mois consécutifs après lesquels il est évacué à Auxonne où il reste encore dix jours, ayant toujours son bras immobilisé par l'écharpe. Enfin d'Auxonne il est envoyé à Castelnaudary (Aude) pour terminer son traitement. Ici on l'expose au soleil pour activer la cicatrisation de la plaie de la main, tout en continuant l'immobilisation du bras. Le 17 juillet, la cicatrisation de la plaie étant terminée, on se décide à enlever l'écharpe. P... reste encore quelques jours à Castelnaudary, d'où on l'envoie à Paris en convalescence avec traitement. Le 8 août 1917, P... se présente au service de physiothérapie du Val-de-Grâce et voici l'examen de son état au début du traitement.

1° Ankylose partielle de l'articulation métacarpo-phalangienne du quatrième doigt de la main droite, raideur des articulations phalangiennes des deuxième, troisième et quatrième doigts. Les deuxième et troisième doigts restent de plus en extension forcée; passivement on obtient un peu de flexion de ces doigts, mais activement on n'obtient rien. Le quatrième doigt reste légèrement fléchi, plutôt courbé un peu que fléchi.

2° Raideur de l'articulation du poignet avec une forte limitation des mouvements. Une arthrite de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. L'atrophie des muscles de deux éminences, surtout de l'hypothénar. L'opposition du pouce avec les doigts est médiocre; troubles trophiques du quatrième doigt dont la face palmaire porte une longue cicatrice profondément adhérente. Un peu de diminution de volume des muscles de l'avant-bras et une légère difficulté d'allonger complètement le bras.

3° Une ankylose partielle de l'articulation de l'épaule droite avec atrophie du deltoïde et des muscles périarticulaires. L'angle d'abduction du bras est de 45° au rapportomètre; la propulsion = 80°, la rétropulsion = 30°; par conséquent, la propulsion et la rétropulsion sont relati-

vement bonnes. La rotation de la tête humérale produit fort peu de mouvements, surtout dans la rotation en arrière. Ni subluxation, ni trace de contusion de l'épaule.

Le traitement institué à ce moment se composait :

Du *massage* des muscles de l'épaule, du bras (sauf le biceps), de l'avant-bras et de la main :

De la *mobilisation* manuelle méthodique de l'épaule, du poignet et des doigts ;

De la *mobilisation* mécanique pour activer la circumduction de l'épaule et les mouvements du poignet ;

De la *rééducation* au moyen de l'appareil à traction à double poulie et de la bobine pour activer la flexion des doigts.

Enfin, pour terminer le traitement, un *bain de lumière* blanche de dix minutes.

Le 22 août, nous avons déjà trouvé, pour l'abduction du bras, un angle de 60°. Le blessé va mieux.

Le 28 septembre, nous trouvons, pour l'abduction du bras, 80° ; pour la propulsion, 85° ; pour la rétropulsion, 45°.

La rotation produit un déplacement notable de la tête humérale. Mais la circumduction forcée n'arrive pas encore à atteindre la ligne horizontale. Le tendon du biceps brachial reste encore légèrement rétracté pendant l'extension forcée du bras. La flexion et l'extension du poignet se font plus facilement. L'abduction et l'adduction de cette articulation sont moins bonnes. Les deuxième et troisième doigts restent toujours en extension forcée ; le quatrième doigt est toujours légèrement fléchi. Néanmoins les mouvements des doigts se font sensiblement mieux, car le blessé arrive à exécuter une plus grande flexion des premières phalanges sur les métacarpiens. Les troubles trophiques du quatrième doigt commencent à disparaître. Dans son ensemble, P... a fait surtout des progrès nets dans l'articulation de l'épaule, mais il aura besoin de suivre le traitement encore plusieurs mois de suite. Le pronostic pour l'articulation de l'épaule reste encore réservé.

Il s'agit par conséquent, chez notre blessé, d'une ankylose et d'une raideur des articulations des doigts et du poignet, et d'une ankylose fibreuse de l'épaule.

Comment expliquer l'ankylose fibreuse de l'épaule de ce blessé atteint d'un panaris au quatrième doigt compliqué d'un phlegmon des gaines de trois doigts, sinon par l'immobilité prolongée pendant laquelle son bras s'était trouvé fixé pendant cinq mois de suite? Pendant tout ce temps on n'a jamais songé à s'occuper de son articulation gléno-humérale, tant la plaie de la main absorbait intégralement les chirurgiens. Ce cas ne constitue malheureusement pas un fait unique. Dans notre travail sur la mobilisation méthodique chez les blessés de guerre, publié en août 1915 dans la *Gazette médicale de Paris*, nous avons déjà attiré l'attention de nos confrères sur les ankyloses de l'épaule consécutives à une fracture du radius et les ankyloses du cou-de-pied à la suite d'une plaie en séton de la cuisse, même de la région fessière.

Pour expliquer ces phénomènes pathologiques dus à l'immobilisation prolongée, nous avons cité le travail que Teissier (de Lyon) a publié en 1841 sur les recherches des troubles trophiques occasionnés par l'immobilisation abusive des articulations. Nous ne reviendrons pas sur le développement des recherches de ce savant ; mais nous sommes convaincu que, dans notre cas, l'articulation de l'épaule a subi les deux premières phases du processus ankylosant décrit par Teissier et caractérisé : 1° par la phase d'exhalation séro-sanguinolente ; 2° par la transformation fibreuse de cette sécrétion et la formation des fausses membranes ; 3° par l'altération du cartilage, et 4° par la soudure de deux faces articulaires altérées.

Quel est le principal argument des ankylophiles contre la mobilisation précoce des traumatismes de guerre? Ils l'accusent d'occasionner une perturbation dans la consolidation des fractures, d'empêcher la cicatrisation des plaies et d'augmenter la suppuration. Toutes ces accusations ne tiennent pas à l'examen. D'abord, aucun kinésithérapeute n'a jamais prétendu qu'il faut mobiliser les articulations dans les fractures avant la consolidation définitive de celles-ci. Nous demandons seulement de mobiliser les articulations éloignées dès le début du traitement et de commencer à mobiliser les articulations intéressées ou voisines après la consolidation de la fracture. Puis, personne entre nous n'a prétendu qu'il faut mobiliser une arthrite suppurée ou une arthrite en état aigu. Tout au contraire, nous affirmons d'une façon absolue que, tant que l'articulation malade se trouve sous l'influence d'un processus aigu, nous devons nous abstenir de la mobiliser, d'autant plus que la kinésithérapie et surtout la physiothérapie nous donnent la possibilité d'utiliser avec succès d'autres moyens que la mobilisation pour agir contre les phénomènes inflammatoires des arthrites aiguës. Quant au retard de la cicatrisation des plaies, on se demande si, dans quelques cas, il ne vaut pas mieux retarder cette cicatrisation que risquer d'exposer le blessé à devenir un infirme par ankylose ou par atrophie musculaire irréparable.

Voici d'ailleurs un exemple récent entre mille, qui prouve que la mobilisation manuelle précoce et méthodiquement appliquée active plutôt la consolidation qu'elle ne la retarde :

Le lieutenant L..., du 171e d'infanterie, est

blessé le 5 mai 1917 par un éclat d'obus au tiers supérieur de l'humérus droit. Le blessé est immobilisé dans un plâtre pendant vingt jours. Évacué en arrière, il est soigné à l'hôpital des Alliés à Paris. Pendant que le bras de notre blessé est encore immobilisé, on procède à la mobilisation des articulations éloignées, poignet et doigts, sans toucher, bien entendu, au coude ni à l'épaule. Le 6 juin, on lui enlève le plâtre et on le fait radiographier. A ce moment nos confrères hésitent encore à mobiliser l'épaule et procèdent au traitement par le massage. Au début de juillet, nous sommes consulté par ces confrères sur l'indication de la mobilisation des articulations intéressées chez ce blessé. Sur notre réponse affirmative, le lieutenant L... nous est envoyé en traitement au Val-de-Grâce.

Voici les résultats d'examen de ce blessé avant le traitement :

Ankylose de l'épaule droite avec atrophie du deltoïde et des muscles péri-articulaires ; l'angle d'abduction du bras était de 45° sur le rapportomètre ; la propulsion fortement limitée ; la rétropulsion se faisait mieux = 28°. Nous constations de plus une ankylose partielle du coude : l'angle d'extension de l'avant-bras sur le bras n'était que de 120°. La flexion de l'avant-bras se fait difficilement, mais à peu près complètement. Abolition à peu près complète de la supination. Une cicatrice antérieure au niveau de l'insertion du deltoïde fortement adhérente.

La rotation passive de la tête humérale fut bien limitée, douloureuse surtout au niveau de la gouttière bicipitale ; on constata en outre des troubles circulatoires de la main et de l'avant-bras. Au dynamomètre = 45°.

Le traitement institué fut composé : 1° de la mobilisation méthodique de l'épaule, de la mobilisation méthodique du coude avec traction sur le tendon du biceps, et de la mobilisation du poignet et des doigts ; 2° du massage avec un courant d'air chaud des muscles suivants : le deltoïde, les sus et sous-épineux, les muscles du bras sauf le biceps, les muscles de l'avant-bras et de la main ; 3° la rééducation du bras avec l'appareil de traction à double poulie avec poids variables. Pas de mécanothérapie, ni active, ni passive, car la mécanothérapie, dans ces cas, est, à ce moment, plutôt nuisible qu'utile.

Ce traitement appliqué tous les jours nous a permis d'enregistrer, un mois après, un progrès sensible : ainsi, le 6 août 1917, nous avons constaté que l'extension de l'avant-bras atteignait déjà l'angle de 160°, l'abduction du bras = 68°, la propulsion = 108°, la rétropulsion = 30°. Au dynamomètre, notre malade pouvait déjà développer une force égale à 90°, le double de ce qu'il développait au début du traitement. La circulation s'améliora notablement, la cicatrice adhérente devint plus souple. Nous continuâmes le traitement et toujours sans mécanothérapie.

Le 25 septembre, notre blessé vient nous annoncer qu'il pense que son traitement est terminé et qu'il quitte l'hôpital des Alliés, si nous le trouvons guéri. Et en effet, l'examen fait séance tenante nous montre que l'abduction du bras a atteint l'angle de 135° : le blessé pose facilement sa main sur sa tête, derrière la tête et le dos. La circulation est parfaite, la rotation humérale à peu près complète ; la tête humérale est légèrement arrêtée en arrière dans le mouvement forcé du bras. La circumduction passive est bonne et facilement exécutée. L'extension de l'avant-bras sur le bras atteint l'angle de 172°. La supination est à peu près complète et facilement exécutée. Au dynamomètre = 128°, ce qui justifie que la tonicité musculaire du bras est devenue normale. La cicatrice, quoique fibreuse, n'est plus adhérente et ne gêne point les mouvements du bras qui sont amples et largement exécutés. La radiographie montre que la consolidation de la fracture est parfaite et plus complète que dans la radiographie antérieure.

Ainsi, grâce à la mobilisation précoce des articulations dûment commencée, nous avons pu rétablir d'une façon complète les fonctions normales d'un membre dans un cas d'impotence musculo-articulaire, consécutive à une fracture ouverte du tiers supérieur de l'humérus avec fracas du tissu osseux, et ceci pendant deux mois et demi de traitement.

Quels meilleurs exemples pouvions-nous choisir pour plaider une fois de plus la cause de la mobilisation précoce et méthodique chez nos blessés ? Il nous semble inutile de discuter en détail ces deux cas pour justifier les indications formelles de la mobilisation précoce dans le traitement des traumatismes de guerre. Et pourtant nous ne pouvons passer sous silence ce fait capital, que le premier blessé, qui suit encore son traitement physiothérapique et le suivra probablement encore plusieurs mois, n'avait qu'un simple panaris au quatrième doigt ; tandis que le deuxième blessé avait une fracture compliquée du tiers supérieur de l'humérus, une large plaie profonde, une diaphyse fracassée et une atrophie étendue des muscles du bras ; et malgré cela, il guérit complètement. Le premier a eu son doigt piqué par un fil barbelé le 9 mars 1917 : en octobre 1917 il suit encore son traitement ; tandis que le deuxième, blessé le 5 mai 1917 par un éclat d'obus, quitte le 25 septembre le service pour rejoindre le front.

Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ces deux cas?

Les suivantes : 1° de mobiliser toutes les blessures de guerre et de les mobiliser au moment opportun. Ce moment doit être choisi aussi près que possible de la consolidation des fractures et de la cicatrisation des plaies.

2° De ne jamais confier à la nature la restauration fonctionnelle d'une articulation et de se rappeler que l'immobilisation prolongée est capable à elle seule d'occasionner des ankyloses des articulations même éloignées, et par conséquent être l'origine unique des impotences et de l'invalidité. L'exemple de notre premier cas, où un simple panaris d'un doigt finit par une ankylose fibreuse de l'épaule, doit servir de règle pour la conduite à tenir dans le traitement des blessures de guerre.

3° De ne pas confondre la mobilisation manuelle avec la mécanothérapie, qui est souvent plus nuisible qu'utile. Seule la main est capable de donner à l'articulation malade les mouvements méthodiques et progressifs ; elle est également seule en mesure de modifier à chaque instant la force et l'amplitude du mouvement, suivant l'état de l'articulation lésée. La machine produit un mouvement automatique et brutal. La main, au contraire, exécute le mouvement doux et graduellement croissant. C'est pour cette raison que, dans la mobilisation précoce et méthodique des blessés, le mouvement manuel est le seul qui compte.

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR LES SÉRUMS ANTITOXIQUES ET LES VACCINS

PAR

le Dr Paul GUIRAUD,
Médecin adjoint des asiles d'aliénés.

En 1907 (1), dans une étude d'ensemble sur les neurotoxines nous avons essayé de faire entrer l'épilepsie dans le groupe des maladies qu'elles provoquent et nous avons proposé d'utiliser pour son traitement les réactions défensives de l'organisme contre les neurotoxines artificielles ou spontanées. Depuis, nous avons pu recueillir un faisceau de faits qui confirment notre manière de voir et que nous allons grouper dans une revue générale sur le traitement de l'épilepsie par les sérums et les vaccins.

Ces tentatives thérapeutiques sont souvent le résultat d'observations dues au pur hasard, d'autres fois elles découlent de théories pathogéniques, en particulier celle de l'auto-intoxication. C'est pourquoi nous allons résumer en quelques mots l'état actuel de cette dernière hypothèse.

A la suite des travaux de Vires et Ceni, on admet que le sérum de l'épileptique est toxique pour l'épileptique lui-même et pour l'homme normal. Vidal, Sicard et Lesné ont montré qu'il était très toxique pour les animaux en injections intracérébrales. Biswanger, Léri et Vurpas, par la réaction d'Abderhalden, y ont mis en évidence l'existence de ferments destructeurs de l'albumine cérébrale. L'hypothèse de Marinesco (1908), assimilant la crise comitiale au choc anaphylactique, a provoqué de nouvelles recherches dans cette voie (2).

Mme Papazolu (3) affirme avoir trouvé dans le sérum des épileptiques un ferment qui attaque les cellules nerveuses et provoque chez elles l'apparition de composés biurétiques.

On abandonne l'idée qui faisait du toxique contenu dans le sérum une substance chimique simple comme l'acide urique ou la choline pour admettre plutôt l'action d'un composé complexe probablement de nature albuminoïde. Il s'agirait alors d'une véritable toxine et, comme son action est élective sur les centres nerveux, d'une neurotoxine (Vires, Ceni).

L'origine de cette neurotoxine supposée est inconnue. S'agit-il de troubles dans le métabolisme des albuminoïdes, d'une sécrétion interne viciée, d'un produit de l'activité morbide de leucocytes (Ceni), de la cellule nerveuse héréditairement tarée (Vires), de la réaction de l'organisme provoquée par la destruction des cellules nerveuses au cours d'une maladie aiguë (Dide)?

Il n'y a d'ailleurs aucune raison d'admettre que cette neurotoxine a toujours la même origine.

Pour certains syndromes épileptiques, il semble incontestable que l'auto-intoxication est bien le facteur pathogénique essentiel. Ce sont par exemple les épilepsies par insuffisance parathyroïdienne : crises convulsives à la suite de la thyroïdectomie totale, épilepsie associée à la tétanie (4) et surtout l'éclampsie (5).

Il ne s'ensuit pas que toutes les épilepsies résultent exclusivement de l'auto-intoxication. Dans d'autres cas, la prédisposition de la cellule nerveuse peut jouer un rôle important. Cette prédisposition ou aptitude convulsive doit être

(1) GUIRAUD, La propriété neurotoxique. *Thèse de Montpellier*, 1907.

(2) PELLACANI, *Riv. sper. di Freniatria*, 1916.

(3) Mme PAPAZOLU, *C. R. Soc. Biol.*, 1913.

(4) LINGER, *Wien. klin. Wochensch.*, 1911.

(5) VASSALE, *Arch. ital. de Biol.*, 1906.

considérée non plus comme le résultat de grosses lésions cortico-méningées, mais plutôt comme un trouble spécial dans le fonctionnement chimique de la cellule, dans l'activité de ses diastases, trouble acquis ou héréditaire.

Il est donc possible d'admettre, à côté des épilepsies où l'auto-intoxication est le facteur essentiel, d'autres épilepsies par mauvais fonctionnement de la cellule nerveuse, et enfin un troisième groupe dans lequel le facteur prédisposition et le facteur auto-intoxication sont associés dans des proportions variables.

Ces divers points de vue seront envisagés plus loin et nous verrons que les essais thérapeutiques dont nous allons parler peuvent, suivant les hypothèses qui les expliquent, agir soit contre l'auto-intoxication, soit contre l'aptitude convulsive.

On a essayé de traiter l'épilepsie soit par des sérums antitoxiques, soit en vaccinant l'organisme malade au moyen de diverses toxines.

I. **Sérothérapie.** — Pour les auteurs qui admettent l'action exclusive d'une neurotoxine épileptogène; il était naturel d'appliquer à l'épilepsie les méthodes générales de sérodiagnostic et de sérothérapie.

Nous n'insisterons pas sur les tentatives de Vires et de Ceni pour rechercher une séroréaction. Leurs résultats très partiels sont inutilisables en pratique.

Sérothérapie spécifique. — Au point de vue thérapeutique, Ceni a cherché d'abord à obtenir un sérum spécifiquement actif contre la toxine épileptique. Par des injections répétées et progressives de sérums de malades comitiaux, il a cherché à immuniser des animaux et à provoquer chez eux l'apparition de propriétés anti-épileptiques. Le sérum des animaux préparés ne s'est pas montré curateur, mais au contraire toxique pour les malades. C'est le premier essai de sérothérapie.

Dans une autre série de recherches, Ceni (1) utilise directement le sérum des épileptiques en injections répétées et progressives.

Il injecte d'abord au malade de 3 à 4 centimètres cubes de sérum puis, trois ou quatre jours après, il pratique une nouvelle injection en augmentant la dose, et ainsi de suite. Il arrive à injecter en un mois 40 ou 50 centimètres cubes au total et, les mois suivants, de 80 à 100 centimètres cubes. Il emploie dans certains cas le propre sérum du malade, d'autres fois celui d'un autre épileptique. Ceni a donné plusieurs explications théoriques de sa méthode ; la dernière à laquelle il semble s'être arrêté est la suivante :

Dans le sang des épileptiques il existe deux principes actifs : l'un, toxique, circule à l'état libre dans le sang; l'autre, antitoxique, s'y trouve à l'état latent, et n'est libéré qu'au moment de la coagulation. Il est doué de propriétés stimulantes et thérapeutiques, et c'est à son action que sont dus les bons résultats de la méthode.

Ainsi compris, le procédé serait analogue à celui qui consiste à traiter la poliomyélite épidémique par le sérum des malades guéris.

Divers auteurs ont expérimenté la méthode de Ceni. Guidi, Mazzei, Tiengo (2) en ont obtenu de bons effets. Au contraire, Roncoroni, Sala et Rossi n'ont obtenu que des résultats négatifs et Catola des aggravations.

Sérothérapie non spécifique. — Les méthodes précédentes ont une valeur pratique contestable ; elles ne sont pas les seules applications possibles de la sérothérapie.

Dans notre thèse, nous avons groupé dans la même famille et étudié les toxines à action élective sur les centres nerveux. Pour ces substances, la spécificité de l'anticorps par rapport à l'antigène ne semble pas rigoureusement absolue. Un sérum antitoxique provoqué par injections répétées d'une neurotoxine déterminée paraît aussi avoir des effets antitoxiques à l'égard des neurotoxines chimiquement voisines.

Un certain nombre de faits confirme cette idée :

Le sérum antivenimeux de Calmette, dont l'effet antineurotoxique résulte d'injections de venin de cobra, immunise contre les venins neurotoxiques d'espèces différentes.

Le sérum anti-salamandre du Japon immunise contre le venin de vipère, contre le sérum d'anguille (Phisalix).

Le sérum anti-cobra immunise contre le venin du scorpion (3).

Par des injections de sérum antivenimeux et antitétanique nous avons pu immuniser des lapins contre l'action d'un sérum neurotoxique artificiel préparé selon la méthode de Delezenne.

Depuis 1911, Arthus a combattu l'idée de Calmette qu'une antineurotoxine déterminée puisse protéger contre d'autres neurotoxines. Il repousse le terme même de neurotoxine et affirme, à propos des venins en particulier, que l'anticorps neutralise exclusivement le composé chimique qui a servi d'antigène. Cependant, à lire les nombreuses thèses qu'il a inspirées à Lausanne (1910-1913), il semble que la spécificité des anti-venins n'est pas absolue (4).

(1) *Xe Congrès de la Soc. de Phréniatrie ital.*

(2) TIENGO, *Riv. sper. di Fren.*, 1904.

(3) CALMETTE, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

(4) RAPOPORT, Thèse de Lausanne, 1913.

Récemment encore, Mme Phisalix (1) a affirmé les propriétés vaccinantes du venin muqueux cutané des batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic. Dans une autre série d'expériences, Mme Phisalix (2) est arrivée à vacciner des lapins contre la rage expérimentale par des injections répétées de sécrétion cutanée muqueuse de salamandre, puis de venin de vipère aspic. La vaccination par une seule de ces toxines ne donne pas de résultat.

Pour toutes ces raisons, nous avons émis l'hypothèse que si l'épilepsie est provoquée par une véritable autoneurotoxine, les sérums antineurotoxiques déjà connus (sérum antitétanique et antivenimeux, par exemple) pourraient avoir une action favorable. Depuis cette époque, nous avons obtenu chez les épileptiques des résultats encourageants par des injections de sérum antitétanique (ces recherches n'ont pas encore été publiées).

Vires, qui avait attiré notre attention sur l'intérêt de l'étude des neurotoxines artificielles, a essayé, suivant les mêmes idées, d'obtenir par des injections répétées de venin de cobra à des cobayes et à des lapins un sérum anti-cobra qui aurait pu être aussi anti-épileptique (3). Faute de matériel, il n'a pu préparer ce sérum ; il aurait été plus simple, comme il le remarque lui-même, d'employer le sérum antivenimeux de Calmette.

Quelque temps après, Vires et Gueit ont utilisé avec un certain succès le sérum antidiphtérique (4).

On peut rapprocher de cette sérothérapie non spécifique les tentatives de traitement de l'épilepsie par des injections de substance cérébrale. Puisque les neurotoxines en général sont neutralisées ou au moins fixées par le tissu nerveux, ce même tissu injecté dans l'organisme neutralisera peut-être la neurotoxine épileptique. Les recherches ont été nombreuses et les résultats légèrement contradictoires (Babes et Bacoucca, Zanoni, Soleri, etc.). Trevisanello (5) a obtenu des améliorations importantes chez 60 malades par des injections sous-cutanées d'extrait huileux de substance cérébrale.

La sérothérapie, spécifique ou non, qui est, comme on le voit, encore à ses débuts, nous semble avoir des indications limitées. Dans une maladie chronique comme l'épilepsie, où la production de la toxine pathogène est continue, il y aurait accoutumance rapide au sérum qui bientôt cesserait d'être utile. Nous croyons que l'emploi des sérums antitoxiques, si leur action est confirmée, doit être réservée à l'état de mal, véritable surproduction aiguë de toxines.

II. **Vaccination.** — Les effets de la vaccination sont bien plus puissants et plus durables que ceux de la sérothérapie antitoxique. C'est l'organisme du malade lui-même qui, soumis à l'injection répétée de microbes ou de toxines, fait l'effort de réaction défensive.

Un grand nombre de faits d'observation ou de traitements de l'épilepsie peuvent entrer dans le cadre de la vaccination.

1° **Vaccination spécifique.** — La méthode de Ceni, qui consiste en des injections progressives de sérum d'épileptique, est un traitement sérothérapique, si l'on admet l'explication de Ceni plus haut exposée ; mais le même auteur, au début de ses travaux, était parti d'un point de vue différent. Il tenait compte seulement du principe toxique contenu dans le sérum et espérait provoquer chez le malade soumis aux injections une immunité à l'égard de la toxine épileptique. Il voulait pratiquer une véritable vaccination spécifique. C'est seulement pour interpréter l'ensemble de ses résultats qu'il a émis l'hypothèse d'un principe antitoxique latent dans le sang des épileptiques.

2° **Vaccination non spécifique.** — La question de la vaccination non spécifique dans l'épilepsie doit se poser de la façon suivante : Des microbes ou des toxines de nature diverse, introduits dans l'organisme épileptique, sont-ils capables de modifier heureusement le cours de la maladie? Les observations de ce genre sont nombreuses.

a. Action des maladies aiguës. — Depuis Hippocrate, on a remarqué que les maladies aiguës interrompent les attaques chez les épileptiques. *Febris accedens spasmos solvit.* De nombreux auteurs anciens et modernes ont confirmé cette observation (Seglas, Toulouse et Marchand, Raviart et Leuridan (6), Chardon et Raviart (7), etc.). Généralement les accès convulsifs reparaissent après guérison de la maladie aiguë. L'action de cette dernière est cependant assez nette pour qu'on ait essayé en Angleterre d'améliorer les épileptiques en leur inoculant l'érysipèle.

b. Action de la vaccination antirabique. — Bien mieux que les affections aiguës banales, les maladies infectieuses ou toxiques à action élective sur le système nerveux retentissent favorablement sur l'évolution du mal comitial.

(1) Mme Phisalix, *Congrès international de zoologie de Monaco*, mars 1913.

(2) Mme Phisalix, *C. R. Académie des sciences*, 6 juillet 1914.

(3) Vires, Titres et travaux scientifiques, 1911.

(4) Drompt et Marçon, Thèses de Montpellier, 1911.

(5) Trevisanello, *Gaz. degli Osped. et degli Clin.*, 25 mai 1911.

(6) Raviart et Leuridan, *Echo médical du Nord*, 1900.

(7) Chardon et Raviart, *Echo médical du Nord*, 1905.

Dans son article « Epilepsie » du *Traité de thérapeutique* de Robin, Pitres rappelle qu'en 1892, trois épileptiques soumis au traitement antirabique eurent, après ce traitement, des améliorations si marquées qu'on se demanda si le vaccin antirabique n'avait pas eu une action spécifique contre l'épilepsie (1). Giovanni a observé une guérison de ce genre. Sans doute on a vu dans la suite que ces améliorations n'étaient que temporaires et Gilbert Ballet a publié un cas d'aggravation par ce procédé. Même temporaire, l'amélioration signalée est un fait intéressant qui prouve que la neurotoxine rabique a provoqué une réaction de l'organisme à la fois contre la rage et le mal comitial. Pour le cas d'aggravation, il s'explique facilement : la vaccination, ajoutant des toxines à celles qui existent déjà, peut exercer une action intempestive ou excessive, surtout quand elle ne peut pas être exactement dosée, ce qui est le cas pour le virus rabique.

En février 1914, Nikitine (2) a essayé de nouveau la vaccination antirabique dans l'épilepsie avec de bons résultats. Les malades ainsi traités passent par les phases suivantes : période latente, augmentation temporaire de la fréquence des accès, diminution et quelquefois disparition complète des accès.

c. Influence du tétanos. — Avant la guerre, le tétanos était rare; comme c'est une maladie très souvent mortelle, on n'a pas eu beaucoup d'occasions d'observer chez l'épileptique l'action d'un tétanos évoluant vers la guérison. Nous n'avons trouvé qu'une observation, mais elle est intéressante. Lesieur et Milhaud (3) rapportent un cas de tétanos subaigu chez un épileptique avec prédominance des contractures dans la région de la plaie tétanigène, comme on l'observe chez les animaux inoculés. Sous l'influence d'une médication active : sérum antitétanique intrarachidien, persodine, bains chauds, le malade a guéri. Les crises d'épilepsie, qui étaient très fréquentes avant son tétanos, ont disparu. «Depuis trois mois, le malade n'a eu absolument aucune attaque ni le moindre équivalent épileptique.» Il serait intéressant de connaître ce qu'il est devenu plus tard, mais, même avec les éléments actuels, on peut conclure que l'action du tétanos a été favorable.

Nous pensons que le sérum antitétanique, à lui seul, peut suspendre pendant quelques jours les crises d'épilepsie, mais certainement pas pendant trois mois. L'influence vaccinante de la toxine tétanique a été le facteur capital de l'amélioration.

(1) Giovanni, *Gaz. degli Osped.*, 1893.
(2) Nikitine, *Soc. de Psychiatrie de Pétrograd*, février 1914.
(3) Lesieur et Milhaud, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 11 novembre 1913.

d. Action du venin de serpent. — En 1906, E. Self, de Clairette (Texas), a rapporté l'observation d'un épileptique chez lequel les attaques ont complètement disparu à la suite d'une morsure de crotale. Ce fait, étrange au premier abord, a poussé les auteurs à essayer empiriquement le venin de crotale dans l'épilepsie. D'assez nombreux travaux ont été publiés depuis. Ralph Spangler (4) a préparé du venin de crotale injectable : la « Crotaline » qu'il a expérimentée avec succès. Fackenheim (5) a obtenu une action favorable de la crotaline de Spangler. Il en est de même pour Th. Mays (6) et J. Woodruff (7).

Enfin, le 24 mars 1914, Calmette et Mézie ont communiqué à l'Académie des sciences des résultats favorables obtenus chez des épileptiques à la suite d'injections de venin de crotale à doses progressives de 0,3 à 15 milligrammes. Prévost les a exposés en détail dans sa thèse (Lille, 1914). Tous ces auteurs ont obtenu des améliorations remarquables ; ils signalent l'atténuation de la gravité des accès, la prolongation des intervalles, le réveil de l'activité mentale. Le meilleur résultat cependant semble avoir été obtenu par le crotale de Self, qui a complètement guéri le malade parce que sans doute on a inoculé une dose très considérable de venin.

Les bons effets de la crotaline ont été expliqués de deux façons : action sur le sang, action sur le système nerveux. Erlenmeyer admet que la globuline contenue dans le venin rend le sang moins coagulable; pour lui, il y a une relation entre la coagulabilité sanguine et les attaques d'épilepsie ; les hémophiles, dit-il, ne deviennent jamais épileptiques. H. Aimé (8) a soutenu la même opinion. Il semble en être de même pour Calmette et Mézie qui font remarquer que les maladies intercurrentes à action favorable sur l'épilepsie, comme l'ictère, s'accompagnent d'hémoglobinémie.

Spangler ne pense pas que le venin de crotale produise chez l'homme un effet hémolytique : il ne provoque ni réduction, ni destruction des globules rouges, ni hémoglobinémie. Pour lui, la crotaline exerce une profonde impression sur le système nerveux. Woodruff admet une «action stimulante sur le système nerveux central » ; Mays, une « action élective sur le centre coordonnateur des mouvements volontaires » ; Fackenheim, une « action sur le système nerveux et aussi sur la composition du sang et les échanges ».

(4) R. Spangler, *New York med. Journal*, 3 septembre 1910, 4 octobre 1913.
(5) Fackenheim, *Munch. med. Wochensch.*, 29 août 1911.
(6) Mays, *Med. Record*, 25 mars 1913.
(7) J. Woodruff, *New York med. Journal*, 1913.
(8) H. Aimé, *Progrès médical*, 3 janvier 1914.

Les faits que nous venons de rassembler acquièrent déjà, par leur nombre et leur variété, une certaine importance. Il ne s'agit plus d'expériences parcellaires destinées à justifier une théorie. Des observateurs sans aucune idée préconçue ont publié des faits qui les ont frappés. Le virus rabique, le tétanos, le venin des serpents exercent sur l'épilepsie une heureuse influence, peut-être inconstante, mais incontestable. Cet ensemble semble confirmer notre hypothèse de 1907, à savoir que les réactions de défense de l'organisme contre les toxines à action élective sur le système nerveux agissent favorablement dans l'épilepsie. L'expérience tend à démontrer qu'il faut recourir plutôt à la vaccination qu'à la sérothérapie antitoxique que nous avions proposée, mais le principe reste le même.

Le mécanisme intime de cette action favorable est actuellement du domaine de la conjecture. Faut-il penser que les neurotoxines de la rage, du tétanos, des venins agissent comme antigènes et provoquent dans l'organisme des anticorps qui neutralisent une neurotoxine épileptogène encore hypothétique? Cette explication cadrerait avec la théorie qui voit dans l'auto-intoxication le facteur essentiel de l'épilepsie. Il faut lui opposer cette constatation que Calmette et Mézie ont recherché sans succès dans le sérum des malades traités par le venin de crotale la présence d'anticorps par la déviation du complément.

En réalité, de la réaction de l'organisme à la suite de l'injection d'une toxine nous connaissons bien peu de chose ; nous savons seulement qu'à un certain moment le sérum est capable de neutraliser la toxine. Il peut se passer bien d'autres modifications, surtout si cette toxine a une affinité spéciale pour le système nerveux. Dans le tétanos, par exemple, la cellule nerveuse est certainement atteinte, puisque Manouélian (1) a trouvé des corpuscules spéciaux dans le cytoplasme et les prolongements protoplasmiques. Il est possible qu'à la suite de l'injection de neurotoxines la cellule nerveuse réagisse, qu'elle subisse une modification dans son fonctionnement chimique, dans ses ferments, et qu'elle perde ainsi son « aptitude convulsive ». Ce point de vue peut satisfaire ceux qui expliquent l'épilepsie par une prédisposition de la cellule nerveuse, déclenchée par des toxines d'origine banale, digestive ou autre.

Nous pensons qu'on doit tirer de cette revue générale la conclusion pratique suivante : les faits semblent démontrer que les neurotoxines ont une action vaccinante à l'égard de l'épilepsie. Jusqu'ici, guidé par le hasard, on n'a utilisé que le virus rabique et la crotaline, qui n'est pas une substance purement neurotoxique. Il est rationnel de continuer les essais et d'expérimenter des toxines dont l'action est encore plus élective sur les centres nerveux. Pour le moment, nous attirons l'attention sur le venin de cobra, qui est plus strictement neurotoxique que celui du crotale, et aussi sur le vaccin antitétanique de Vallée et Bazy.

Enfin, il y aurait intérêt à trier judicieusement les malades soumis aux essais. Aux nombreuses épilepsies symptomatiques dont on peut découvrir la cause : syphilis, mauvaise circulation, trouble endocrine, etc., il faut appliquer un traitement étiologique et réserver la vaccination pour les cas à pathogénie inconnue. Parmi ces derniers, il faut choisir non plus de vieux épileptiques d'asile, mais des malades jeunes, sensibles encore à une action thérapeutique.

(1) MANOUÉLIAN, *Ann. Institut Pasteur* septembre 1915.

DOSAGE DE L'ALBUMINE
(SERINE ET GLOBULINE)
DANS LES URINES

PAR

L. BAUZIL,

Laboratoire de l'hôpital de Zuydcoote (Nord).

Un certain nombre de méthodes sont employées pour le dosage de l'albumine dans les urines. La technique de choix est la méthode pondérale. Malheureusement la grande minutie qu'elle nécessite, tant pour la formation que pour la dessiccation et la pesée du précipité, la rend d'un usage peu commode en clinique. La méthode du tube d'Esbach, si communément employée, donne des résultats tellement erronés que nous ne l'utilisons jamais. Nous avons employé les méthodes volumétriques de Denigès et de Vassilieff ; elles ne nous ont pas donné satisfaction. Quant à la technique de Muller, étant encore discutée, nous ne l'avons pas essayée.

Ayant eu à faire dans notre hôpital un grand nombre de dosages d'albumine, nous avons, depuis 1915, utilisé avec le D[r] Vansteenberghe une méthode diaphanométrique. Nous avons fait de nombreux dosages comparativement avec la méthode pondérale et nous avons obtenu des résultats très satisfaisants. L'avantage de la technique que nous allons exposer consiste dans la facilité et la rapidité de sa mise en pratique.

1° **Préparation des étalons.** — Il faut établir des étalons pouvant se conserver. Pour cela, nous dosons par pesées, avec toutes les précautions nécessaires, la quantité d'albumine conte

mine dans une urine albumineuse donnée. Ce dosage fait, nous diluons cette urine filtrée avec la solution suivante :

Chlorure de sodium...............	7gr,50
Cyanure de mercure............	1 gramme.
Eau distillée ....Q. S.	pour 1.000 cc.

de façon à ce qu'elle contienne 1 gramme d'albumine par litre.

Nous choisissons des tubes à essai d'égal calibre et très transparents, et nous y mettons : 5/10 de centimètre cube, 7/10, 8/10, 9/10, 1 centimètre cube, 1cc,2. 1cc,4, 1cc,6, 1cc,8 et 2 centimètres cubes de cette solution, et nous complétons à 10 centimètres cubes avec de la solution chloruro-cyanurée. Les divers tubes contiennent 0,gr0005, 0,gr0007, 0,gr002 d'albumine et correspondent à des urines renfermant 0gr,05, 0gr,07, ... 0gr,20 d'albumine p. 1000.

Dans chacun d'eux nous ajoutons 2 centimètres cubes de solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100 : il se produit un louche d'intensité croissante du premier au dernier ; nous agitons, et fermons avec soin, soit avec des bouchons de caoutchouc hermétiques, soit en étirant l'extrémité des tubes à la lampe. Nous indiquons par des étiquettes la teneur en albumine par litre des solutions contenues dans chacun des tubes.

Nous prenons ensuite un tube d'égal diamètre et de même transparence sur lequel, au moyen de deux traits de lime, nous indiquons 10 et 12 centimètres cubes.

2° **Technique du dosage.** — Il faut se rendre compte, par un premier essai qualitatif, si l'urine à examiner contient peu ou beaucoup d'albumine et, par dilution dans du sérum physiologique, obtenir un liquide contenant de 0gr,05 à 0gr,20 d'albumine p. 1000. Mettre dans le tube préparé à cet effet de l'urine filtrée (si nécessaire sur talc) ou de sa dilution jusqu'au trait correspondant à 10 centimètres cubes, et 2 centimètres cubes de solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100 ; boucher et agiter. Faire subir à chacun des étalons une égale agitation, de façon à obtenir une même répartition du précipité dans toute la masse. Comparer l'opacité de l'urine ainsi traitée aux divers étalons jusqu'à égalité ; pour cela, il suffit d'interposer entre l'œil et un plan vertical inégalement éclairé, le tube étalon et le tube à examiner placés côte à côte, en changeant l'étalon jusqu'à égalité de transparence. La comparaison peut encore se faire en examinant par réflexion sur un fond sombre les tubes bien éclairés. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à une grande rapidité dans cette opération. Soit par exemple le tube 3 correspondant à 0gr,08 d'albumine p. 1000 qui donne l'égalité d'opacité avec le tube à examiner : si l'urine n'a pas été diluée, c'est qu'elle contient 0gr,08 d'albumine par litre ; si elle a été diluée, par exemple dix fois, c'est qu'elle renferme 0gr,08 × 10 = 0gr,80 d'albumine p. 1000.

Les résultats obtenus sont largement suffisants en clinique, surtout pour les urines peu riches en albumine ; naturellement l'erreur qui peut être commise varie proportionnellement à la dilution de l'urine ; il en est d'ailleurs de même dans le dosage pondéral.

SUR LES SÉRUMS SUCRÉS

PAR

L. DUPRAT et A. DEMOLON.

La thérapeutique actuelle utilise fréquemment le sérum glucosé isotonique ou hypertonique, notamment et de préférence au sérum chloruré ordinaire, dans les états infectieux accompagnés de réactions rénales diminuant la perméabilité de cet organe.

Comme succédanés, les formulaires indiquent le sérum saccharosé et le sérum lactosé qui, comme on peut le présumer, ne lui sont pas équivalents. En effet, c'est un fait depuis longtemps acquis par la physiologie, que si l'on injecte dans le sang une solution de saccharose ou plus généralement d'un sucre en C^{12}, celui-ci n'est pas utilisé et passe intégralement dans les urines, contrairement à ce qui s'observe pour les sucres en C^6.

Nous avons constaté maintes fois qu'il en est de même quand on injecte sous la peau un sérum à base de saccharose ou de lactose. Les urines des vingt-quatre heures suivant l'injection renferment la totalité du biose introduit.

En pratiquant au préalable l'interversion du saccharose, nous avons par contre obtenu l'utilisation totale du sucre par les mêmes sujets, même dans un cas d'insuffisance hépatique grave (200 grammes de sérum isotonique par vingt-quatre heures).

Cette solution, qui nous paraît constituer le succédané le plus rationnel du sérum glucosé, est intéressante à signaler à plusieurs titres. D'une part, non seulement le glucose chimiquement pur est actuellement un produit rare, mais c'est toujours un produit onéreux. D'autre part, les glucoses commerciaux (glucose massé) sont des substances très impures, toujours riches en dextrines et qui peuvent renfermer en quantité non négligeable d'autres substances étrangères provenant de la saccharification sulfurique. Le

sucre de canne constitue au contraire une matière première de prix peu élevé et presque chimiquement pure.

Sans doute, au point de vue lavage du sang, les sérums saccharosés et lactosés remplissent le but cherché, mais, bien que ces sucres soient rapidement éliminés, on est en droit de se demander si la filtration par le rein de ces grosses molécules anormales ne constitue pas pour cet organe un travail de surcharge non exempt d'inconvénients.

De plus, le sérum au sucre interverti, comme le sérum glucosé, possède deux propriétés précieuses qui n'appartiennent pas aux précédents : il est nutritif et diurétique du fait de la fixation du sucre dissous qui exige, pour le maintien de l'isotonie, le départ d'une quantité d'eau correspondante. Ce ne sont point là des conceptions purement théoriques, mais des faits que l'observation directe vérifie pleinement.

En terminant, voici la technique que nous avons adoptée et qui nous a fourni un sérum neutre parfaitement incolore, avec hydrolyse complète du saccharose, sans produits de décomposition :

Sérum isotonique	Saccharose..........	5gr,40
	Eau distillée	Q. S. pour 100 c. c.
	Solut. HCl normale..	6 gttes par 100 c. c.
Sérum hyperton.	Saccharose..........	10gr,80
	Eau distillée	Q. S. pour 100 c.c.
	Solut. HCl normale ..	6 gttes par 100 c.c.

Stériliser quarante minutes à 100°, puis quinze minutes à 110°.

Stériliser en même temps des ampoules d'une solution de bicarbonate de soude renfermant 8 gouttes de solution normale par centimètre cube.

Au moment de l'emploi, on assure la neutralisation du sérum en lui ajoutant une ampoule de solution bicarbonatée à raison de 1 centimètre cube pour 100 centimètres cubes de sérum.

RECUEIL DE FAITS

CANCER MASSIF DU GRAND ÉPIPLOON

PAR

le Dr M. HALLER,
Aide-major de 1re classe,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'observation suivante, que j'ai eu l'occasion de voir comme chirurgien de place à Dijon, est un bel exemple de cancer massif du grand épiploon et de la masse intestinale.

Ainsi que l'examen histologique le montre il, s'agit d'une linite plastique. En dehors de l'intérêt de l'examen anatomique de la pièce, l'observation clinique présente quelques particularités qui nous ont semblé intéressantes à être relatées.

Observation clinique. — Le soldat de 2e classe A... Étienne, du 13e régiment d'infanterie, âgé de trente-six ans, entre à l'hôpital temporaire 72, le 18 novembre 1916 pour occlusion intestinale. Je suis appelé auprès de ce malade quelques heures après. Voici ce qu'il raconte :

Évacué du front pour une cataracte gauche, le malade n'a ressenti aucun trouble intestinal, ni général, jusque vers le 10 novembre. Ce jour-là, il est pris brusquement de douleurs abdominales, généralisées à tout l'abdomen, avec des irradiations vers les lombes ; il se présente à la visite et le médecin de son dépôt le met en observation à l'infirmerie. Des phénomènes d'obstruction intestinale sont notés : le malade rend quelques gaz, mais pas de matières. Deux purgatifs à l'huile de ricin sont restés sans résultats ; l'administration de plusieurs lavements donne le même résultat négatif. Depuis deux jours, arrêt des gaz.

Le malade dit avoir toujours eu une bonne santé ; il a toujours bien digéré, n'a jamais eu de diarrhée, ni de constipation. Cependant, en insistant dans l'interrogatoire sur les troubles digestifs, on apprend qu'étant au front, le malade a eu, vers le mois de novembre 1915 (il y a donc juste un an avant l'éclosion des phénomènes actuels), un peu d'entérite, qu'il attribue du reste à la nourriture qu'il prenait à ce moment-là et n'y attache aucune importance, d'autant qu'avec lui plusieurs de ses camarades ont eu à se plaindre des mêmes troubles. A cette occasion-là, il aurait remarqué pendant un jour ou peut-être deux, — il ne peut préciser exactement ce détail, — du sang dans ses matières.

A l'examen, on note les signes suivants :

État général pas mauvais, pas d'amaigrissement ; le teint est légèrement subictérique ; température 37°,5 ; pouls 75, plein, bien frappé ; langue légèrement saburrale. Le malade se plaint de douleurs abdominales généralisées à l'abdomen, avec des irradiations vers les lombes, survenant par crises paroxystiques durant quelques minutes, toutes les deux heures.

A l'inspection de l'abdomen, on trouve celui-ci ballonné, surtout au niveau de la région épigastrique ; il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'œdème de la paroi, ni des membres inférieurs ; aucune anse intestinale ne se dessine sous la peau. La palpation permet de constater, d'une part, une sensation de flot dans la région sous-ombilicale et, d'autre part, l'existence d'une crépitation neigeuse au niveau du flanc gauche. Tout l'abdomen est sensible à la palpation, mais il existe un point particulièrement douloureux, et ce point répond précisément à l'endroit où la crépitation neigeuse est notée. La percussion dénote une matité absolue dans la région sous-ombilicale, mais il n'y a pas de sonorité dans la portion sus-ombilicale qui est ballonnée. Cette région présente de la submatité se confondant à droite avec la matité hépatique. Les changements de position du malade ne donnent aucune modification des signes constatés à la percussion. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement, si ce n'est la constatation de liquide dans le Douglas.

A l'auscultation des poumons, on ne note rien de particulier, ni souffle, ni râles. Rien également du côté du cœur. Les urines sont normales. Au dire du malade, depuis deux jours, il y aurait occlusion intestinale complète : ni matières, ni gaz ; jusqu'à hier soir, il n'y a pas eu de vomissements. Hier au soir, un vomissement

aqueux et bilieux, mais pas de vomissements fécaloïdes.

Le diagnostic qui nous semble le plus probable est celui d'occlusion intestinale précédée par de l'obstruction intestinale survenue au cours d'une péritonite chronique de nature difficile à déterminer. Étant donné l'âge du malade, il est probable qu'il s'agit d'une péritonite bacillaire.

C'est à ce diagnostic que nous nous arrêtons avec M. Ribadeau-Dumas, médecin des hôpitaux de Paris, médecin-chef de secteur, qui a bien voulu voir ce malade avec moi. Je dois dire cependant que M. Ribadeau-Dumas a fait des réserves sur la nature bacillaire, se basant précisément sur l'absence de signes pulmonaires.

Quoi qu'il en soit, on décide de le tenir en observation : une sonde rectale et de la glace sur le ventre sont instituées. Le lendemain, la douleur semble avoir diminué; localement on ne note aucun changement. Toujours pas de gaz. Pas de vomissement.

Le surlendemain, l'ascite semble avoir augmenté. Les douleurs, calmées le premier jour à la suite d'application de glace, recommencent. Ni gaz, ni vomissements. L'intervention est alors décidée après nouvelle consultation avec M. Ribadeau-Dumas.

Opération. — Je fais, le 25 novembre 1916, une laparotomie médiane sous-ombilicale (opérateur : Haller ; aide : Delaboudinière; anesthésiste : Vaillant).

Dès l'ouverture du péritoine, un liquide jaune-citron d'ascite libre s'écoule. On aperçoit à l'angle supérieur de l'incision, débordant l'ombilic de deux travers de doigt environ, une masse rouge grisâtre. L'ascite libre d'une part, la masse que l'on prend pour le foie d'autre part, font penser à première vue à une cirrhose du foie avec ascite libre. Mais cette impression est rapidement dissipée.

La main introduite dans l'étage sus-ombilical contourne la masse rouge grisâtre et reconnaît le foie à sa place et semblant normal. D'autre part, l'ascite une fois complètement vidée, on constate que l'étage sous-ombilical de la cavité péritonéale est vide d'anses intestinales : on n'aperçoit effectivement tout en bas que la portion terminale du côlon descendant et l'S iliaque. Tout le reste de l'intestin se trouve englobé dans la masse que nous venons de signaler. Cette masse est un néoplasme massif du grand éplipIoon. D'une coloration grise par endroits, rougeâtre par ailleurs, elle est dure, irrégulière comme surface, ressemblant assez aux circonvolutions cérébrales, et englobe tout l'intestin grêle et tout le gros intestin jusqu'à la partie terminale du côlon descendant.

En présence de ces constatations, rien n'est à tenter. Fermeture de la paroi abdominale en un plan.

Décédé le 27 novembre 1916.

Autopsie. — Abdomen : la cavité abdominale est remplie par la masse néoplasique du grand épiploon. En écartant le foie en haut, on aperçoit l'estomac et la première portion du duodénum, puis la masse néoplasique englobant toute la masse intestinale. Émergeant au niveau du bord inférieur de la masse néoplasique, on voit le mésocôlon et le côlon pelvien et, en avant, à vessie.

La masse néoplasique d'une coloration grisâtre, de consistance dure par endroits, friable par ailleurs, ressemble à la face externe d'un hémisphère cérébral. Elle s'étend en hauteur depuis la grande courbure de l'estomac, en haut, jusqu'au côlon pelvien en bas ; latéralement elle occupe toute la largeur de la cavité abdominale, allant d'un flanc à l'autre. Son bord supérieur adhère à la grande courbure de l'estomac puis, coupant obliquement la deuxième portion du duodénum, file vers le bord latéral droit. Le bord inférieur, obliquement dirigé de haut en bas et de gauche à droite, laisse émerger dans sa portion gauche la partie inférieure du côlon descendant, puis le mésocôlon pelvien avec le côlon pelvien. Les deux bords latéraux, à peu près verticaux, se perdent sur les portions respectives du gros intestin droit et gauche auquel ils adhèrent très intimement.

En dehors des deux premières portions du duodénum, de la portion terminale du côlon descendant et de l'S iliaque, on n'aperçoit aucune anse intestinale nulle part. Tout l'intestin se trouve englobé dans la masse néoplasique avec laquelle il fait corps, comme nous le verrons dans un instant.

Le foie est enlevé. Gros paquet ganglionaire infiltrant le petit épiploon, adhérant d'une part à la petite courbure de l'estomac et d'autre part au hile du foie. Ce dernier n'est pas gros, la vésicule biliaire ne présente rien d'anormal.

Une ligature est posée au niveau de la partie inférieure de l'œsophage, une autre au niveau du rectum et on enlève en bloc tout le paquet intestinal et néoplasique, de façon à poursuivre la dissection et, si possible, la libération de l'intestin d'avec le néoplasme.

L'estomac, petit, est ouvert depuis le cardia jusqu'au pylore. On poursuit l'ouverture du duodénum, mais, à partir de la troisième portion du duodénum, l'intestin grêle se trouve englobé dans la masse néoplasique : aucune dissection n'est plus possible ; l'adhérence de l'intestin au néoplasme est telle que l'intestin se déchire chaque fois qu'on essaie de l'en dégager. Les anses grêles ainsi agglutinées, faisant corps avec la masse néoplasique de l'épiploon, ne sont pas dilatées; par endroits même, le grêle se trouve transformé en un simple cordon de la grosseur d'un intestin de poulet. La surface externe du grêle, là où la pénétration dans la masse n'est pas complète, présente une coloration grisâtre avec, à sa surface, des nodosités grisâtres de la grosseur d'une lentille.

Comme il est dit plus haut, intestin grêle et néoplasme forment, par endroits, un bloc uni où toute dissection est impossible. On n'arrive pas à trouver la terminaison du grêle, l'angle iléo-cæcal, le cæcum et l'appendice qu'on suppose être au niveau de la partie droite de la masse.

Tout le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche et la moitié supérieure du côlon descendant se trouvent ainsi englobés dans ce bloc néoplasique, sans qu'on puisse arriver à distinguer ni leur forme, ni leur limite.

L'on aperçoit, vers la partie gauche du bord inférieur du bloc, émerger la moitié inférieure du côlon descendant, se continuant vers l'S iliaque. Dans son ensemble, ce bloc néoplasique et intestinal présente une épaisseur d'environ 15 centimètres vers la ligne médiane.

On prélève, pour l'examen histologique, une parcelle de la masse au point où le grêle se perd dans le néoplasme, une autre au point où émerge le gros intestin, une troisième enfin, au niveau de la partie droite de la masse, où on suppose se trouver l'angle iléo-cæcal, le cæcum et l'appendice.

L'examen du pancréas a montré l'absence de tout noyau néoplasique à son niveau. Rien à signaler également du côté des autres organes abdominaux, reins, capsules surrénales, rate, ni du côté des organes thoraciques.

A noter la coloration grisâtre du péritoine pariétal sus-ombilical et l'existence d'un piqueté ecchymotique sur la plèvre pariétale droite.

Examen histologique. — Voici la note qui m'a été remise par M. Masson, de l'Institut Pasteur, chargé du laboratoire militaire de Dijon, qui a bien voulu examiner la pièce.

« L'examen histologique a été pratiqué sur la portion sténosée du gros intestin et sur l'épiploon.

« *Gros intestin.* — Le tube intestinal est englobé dans une masse lardacée, compacte, qui le déforme et le courbe de telle sorte que, sur une coupe en apparence transversale de la pièce, le tube intestinal complet, muqueuse et musculeuse, apparaît deux fois.

« Cette lumière fort étroite est d'autant moins nette que la muqueuse, macérée et dissociée, la comble de ses débris. Du tissu épithélial, plus rien n'est reconnaissable, à part l'extrême fond des glandes de Lieberkühn.

« Sous cette muqueuse, on aperçoit, intacte, la grappe lymphoïde normale, puis une couche conjonctive dans les interstices de laquelle sont logées de grosses cellules isolées ou rangées en files. Ces éléments sont peu nombreux. Dans les interstices conjonctifs des musculeuses, on en trouve davantage. De loin en loin, le tissu interfasciculaire s'hypertrophie localement, en même temps qu'il s'œdématise, et dans la trame lâche de ces nodules, mal circonscrits, ces grosses cellules sont particulièrement abondantes.

« Dans le tissu conjonctif qui soude l'une à l'autre la portion tordue du tube intestinal, on en trouve en grand nombre. La plupart sont à l'état dissocié, isolées une à une dans le tissu conjonctif lâche et œdémateux. Çà et là cependant, on en trouve quatre ou cinq accolées. Le plus souvent elles ne manifestent aucune orientation, plus rarement elles se disposent en rosette autour d'une minuscule cavité. Ajoutons que çà et là, particulièrement autour des capillaires, le tissu conjonctif est infiltré de nombreuses cellules rondes et que partout les cellules conjonctives de tout âge sont abondantes.

« Si nous examinons à un fort grossissement les cellules dissociées mentionnées plus haut, nous constatons qu'elles sont de taille variable ; la plupart, assez volumineuses, ont les dimensions d'un grand macrophage. Leur noyau, irrégulièrement arrondi, est très riche en chromatine. Leur cytoplasme, acidophile, est souvent creusé d'une vacuole arrondie, centrée par un grain réfringent fortement acidophile. Entre ce grain et la paroi de la vacuole, se trouve un espace rempli de mucine. Cette inclusion cytoplasmique rappelle les pseudo-parasites dits « en œil de pigeon » de certaines cellules cancéreuses.

« Quant aux rares groupes de cellules orientées, ils sont formés par des éléments cubiques ou cubo-cylindriques. La portion de la membrane cellulaire qui borde la lumière est épaissie et réfringente. La cavité contient du mucus.

« *Epiploon.* — L'épiploon est rougeâtre, à surface mamelonnée, comparable à celle d'un cerveau. Très épaissi, il mesure en certains points 3 à 4 centimètres d'une face à l'autre.

« L'étude histologique montre un accroissement énorme du tissu conjonctif. Les lobules graisseux sont un peu réduits de volume, les cloisons qui les séparent sont considérablement épaissies, trois ou quatre fois plus larges qu'eux. De la sorte, l'augmentation de volume de l'épiploon paraît le fait exclusif du tissu conjonctif.

« Ce tissu offre les mêmes caractères que celui qui englobe le gros intestin. Riche en éléments jeunes, infiltré d'une sérosité abondante, il est envahi par des cellules dissociées, ou très rarement orientées en rosettes ; mais ici, ces cellules sont encore plus rares qu'au niveau de l'intestin.

« Il s'agit, en somme, d'un épithélioma muqueux à éléments très dissociés, provoquant une néoformation conjonctive intense. Cet épithélioma, étant donnée la mucine sécrétée par ces cellules, a comme origine très probable la muqueuse digestive. Ses caractères histologiques en font un exemple très net de *linite plastique*. La diffusion des lésions, la multiplicité des régions intestinales atteintes, l'état de macération de la muqueuse empêchent de localiser son point de départ. »

***

Plusieurs points intéressants sont à relever dans cette observation.

Au point de vue clinique, c'est l'allure insidieuse pendant longtemps, brusque, rapide après, de l'affection.

Rien n'a décelé le développement de ce néoplasme. Il est curieux de constater le silence absolu, l'absence de tout trouble intestinal, pendant longtemps, en somme jusqu'au moment où éclatent brusquement les phénomènes d'obstruction intestinale, suivis bientôt d'occlusion, phénomènes qui amènent ce malade à l'hôpital. L'énorme masse néoplasique a dû mettre probablement plusieurs mois pour atteindre le développement qu'elle avait au moment où on a eu l'occasion de l'examiner. Le melæna, que le malade a constaté une ou deux fois, était très probablement en rapport avec le développement de ce néoplasme d'origine intestinale. Il est probable que ce phénomène a dû se répéter un certain nombre de fois, sans que le malade l'ait remarqué. En tout cas, les phénomènes douloureux, les coliques, qui auraient sûrement attiré l'attention du malade, ont fait défaut. Sauf une seule fois, et cela environ un an avant l'éclosion des phénomènes aigus, le malade n'a jamais rien ressenti du côté de son abdomen. Est-ce à ce moment-là, le melæna coexistant avec ses douleurs, que remonte le début de l'affection? C'est une présomption, mais aucun élément ne permet de répondre exactement à cette question.

Malgré le cancer intestinal et épiploïque, le malade a l'apparence d'une santé parfaite, exécute les travaux du front sans fatigue, et, en somme, est évacué sur l'intérieur non pas pour des troubles intestinaux en rapport avec le développement du cancer, mais pour une cataracte.

Un point intéressant est à relever sur la circulation intestinale : la possibilité de la circulation des matières à travers un intestin dont le diamètre est très réduit, puisque, comme il est dit plus haut, il existait des anses grêles dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une anse de poulet ; l'absence pendant si longtemps de tout phénomène spasmodique sur un intestin tellement à l'étroit. Il est probable que le développement très lent du cancer a permis une adaptation appropriée à la circulation des matières à travers des anses d'un diamètre tellement réduit.

Quel diagnostic porter en présence des phénomènes constatés chez ce malade : homme relativement jeune, trente-six ans, présentant des signes d'occlusion aiguë survenue après une période courte d'obstruc-

tion intestinale, avec apparence de bonne santé au moment où ces accidents se produisent; localement, une ascite libre occupant les parties déclives de l'abdomen alors qu'une submatité est constatée dans l'étage supérieur de l'abdomen?

Évidemment, le premier diagnostic qui se présente à l'esprit est celui d'une occlusion intestinale au cours d'une péritonite chronique. Vu l'âge du malade, on penche volontiers, pour la nature de cette péritonite, vers la tuberculose. Certes, l'absence de tout signe à l'auscultation pulmonaire était en défaveur de la nature bacillaire, comme le faisait remarquer M. Ribadeau-Dumas. Mais j'avoue qu'en aucun moment l'idée d'un cancer épiploïque ne s'était présentée à l'esprit : vu l'âge du malade, son état antérieur, l'absence enfin de troubles intestinaux. La première impression, en opérant ce malade, comme nous le disions plus haut, fut celle d'une erreur de diagnostic. En présence d'une ascite libre, non sanguinolente, l'apparition à la partie supérieure de l'incision de cette masse irrégulière, bosselée, qu'on prenait pour le foie, faisait supposer une ascite au cours d'une cirrhose hépatique; il est évident que les phénomènes d'occlusion n'étaient pas expliqués. Mais cette erreur fut vite dissipée, lorsque, l'ascite vidée, on a constaté cette absence de toute anse intestinale, englobées qu'elles étaient dans la masse néoplasique.

C'est une ascite libre, d'une coloration jaune citrin, qu'on a trouvée dans la cavité péritonéale. Ce fait nous semble également intéressant à noter. Si une ponction exploratrice avait été pratiquée, elle n'aurait point servi à l'établissement du diagnostic, puisqu'on est habitué de voir une ascite sanguinolente dans les cancers abdominaux s'accompagnant d'ascite.

L'examen histologique de la pièce, comme on a pu le voir par la note de mon ami Masson, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma muqueux dont les caractères en font un exemple de *linite plastique* sans que le point de départ de cet épithélioma ait pu être précisé, vu la diffusion des lésions.

Je m'excuse de ne pouvoir faire les recherches bibliographiques concernant le cancer de l'épiploon, les circonstances actuelles m'en empêchant; mais le cas, tel qu'il est, nous a semblé assez intéressant et digne d'être relaté.

QUELQUES TROUBLES DU SYSTÈME PILEUX ET DE LA PEAU, SIÉGEANT AU NIVEAU DES MEMBRES INFÉRIEURS, CHEZ LE TROUPIER.

PAR

René WEILL,
Médecin aide-major au .... bataillon de chasseurs à pied,
Interne de l'Assistance publique de Paris.

Depuis quelques mois, j'observe chez un grand nombre de troupiers la *disparition des poils* au niveau de la *face externe des mollets*, ainsi que des *lésions de la peau* tels que *amincissement* de la surface épidermique, suivi d'*exfoliation* fréquente de l'épiderme.

Je désirerais, tout d'abord, décrire rapidement ces lésions, et signaler leur origine qui me semble d'ordre *trophique*.

La plupart de ces lésions se trouvent à la face externe des mollets, dans la région intermédiaire en haut à une ligne horizontale passant sous la tête du péroné, en bas, à une autre ligne parallèle à la première, passant au-dessus de la malléole péronière.

1° *Disparition du système pileux.* — Les poils disparaissent presque complètement; quelques rares persistent, très diminués dans leur longueur et leur épaisseur; et souvent des hommes remarquent eux-mêmes cette disparition. Cependant le système pileux persiste, sans aucune altération, aux cuisses et à la face interne de la jambe.

2° *Amincissement et desquamation de la peau.* — De même, et toujours à la *face externe du mollet*, la peau lisse s'amincit, et au bout d'un certain temps, présente une *exfoliation très nette, pulvérulente*, ressemblant à la desquamation de la rougeole.

Je répète que le caractère particulier consiste en la *disposition régionale* de ces petites lésions, dans la zone d'innervation du nerf sciatique poplité externe.

Pathogénie. — Le frottement des vêtements et sous-vêtements ne peut fournir l'explication de ces lésions; tout d'abord parce qu'elles ne s'observent jamais dans la vie civile; d'autre part, parce que, dans la vie militaire, les hommes du front ont les jambes serrées dans des bandes; il ne pourrait donc s'agir chez eux que de contact; et dans ce cas on observerait ces troubles sur tout le tour de la jambe, et non pas exclusivement à la face externe.

En rappelant rapidement la disposition du sciatique poplité externe à la jambe, peut-être pourra-t-on admettre avec nous l'hypothèse de « lésion trophique ».

On sait, en effet, que le tronc du nerf sciatique poplité externe, en arrière de la tête du péroné, s'enroule autour du col de l'os, et parvient ainsi à la face externe de la jambe, où il donne une branche importante : le nerf saphène péronier, qui envoie des filets à la peau de la région externe du mollet. Je crois que le troupier, en roulant ses bandes autour de ses jambes, comprime le tronc du nerf sciatique poplité externe contre la tête du péroné. Ensuite, il suffit de l'observer : parfois, sa bande se relâche; alors il la déroule de un ou deux tours au maximum, mais pour la serrer plus fort, sous le genou; et pour finir enfin, il pratique avec le ruban de bande, véritable ficelle, une véritable ligature, un véritable étranglement de son nerf sciatique poplité externe contre la tête du péroné. Cet homme restera des jours et des semaines sans se déchausser, sans enlever ses bandes, et l'on peut admettre que l'étranglement continu du nerf finit par causer des lésions de névrite, je ne sais de quelle nature, dans ses tissus,

Je le répète, c'est une simple hypothèse que je propose à l'appui d'un fait d'observation : modification régionale du système pileux et de l'épiderme à la face externe des mollets, chez le troupier.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT PAR LE COURANT CONTINU DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

PAR

le Dr OLIVIER (de Joncquières).

PREMIER CAS. — Mme R. Gui... me fait appeler en janvier 1914. C'est une femme de vingt-six ans sans antécédents notables, mariée, nullipare. Depuis trois ans elle souffre de goitre exophtalmique. Le diagnostic qui s'impose a été fait par plusieurs confrères de la région. L'un d'eux, après échec de l'hémato-éthyroïdine, a proposé la résection du sympathique cervical. Le chirurgien consultant a refusé de la pratiquer, vu la faiblesse extrême de la malade. Elle a 1m,63 et pèse 37 kilos ! Je propose l'électricité.

Les séances sont commencées le lendemain. Courant continu, 60 volts. Très large électrode négative au cou. Très large électrode positive au dos. Intensité débitée très progressivement. 80 milliampères. La malade est soigneusement isolée du sol. Le nombre des séances, parfaitement supportées, fut de trente-sept. D'abord quotidiennes, elles furent de plus en plus espacées jusqu'à devenir hebdomadaires.

Durée des séances : une demi-heure en moyenne.

En juin, la malade pesait 59 kilos ; le pouls était à 80 au lieu de 140-150. Il persistait un peu d'exophtalmie et le tremblement qui empêchait la malade de s'alimenter seule avait disparu.

Renvoyé dans mes foyers en 1916 à la suite d'une grave blessure, j'ai revu ma cliente qui m'a dit avoir remplacé complètement son mari mobilisé. Elle a une grosse exploitation rurale. Il persiste un peu d'émotivité qui ne l'a pas empêchée de supporter vaillamment la mort de son père foudroyé devant elle par une embolie et la nouvelle d'une grave blessure de son mari et de son frère.

DEUXIÈME CAS. — Mme G..., quarante-huit ans. Diagnostic confirmé par plusieurs confrères. Tremblement extrême qui empêche la malade de marcher. Pouls 180. Gros goitre mou. Diarrhée et vomissements qui ont fait de la malade un véritable squelette. Je commence le traitement en décembre 1913. Application comme dans le premier cas.

Le nombre des séances fut de quarante-deux. Le résultat fut des plus rapides. A la huitième, la malade pouvait faire 2 kilomètres à pied. Perdue de vue à la mobilisation, je l'ai revue en 1916 ne présentant d'autre stigmate qu'une vivacité de caractère peut-être un peu exagérée.

Ces deux malades prennent de temps à autre quelques pilules ipéca-digitale-opium que je leur ai conseillées surtout pour l'époque des gros travaux agricoles.

L'intérêt de ces deux observations réside dans la gravité extrême des deux cas — la mort par inanition ou par arrêt du cœur n'était qu'une question de semaines, — et dans l'intensité employée. 60 volts, 80 milli semble une dose énorme, mais on peut, avec de larges électrodes bien moulées et en augmentant très lentement la faire supporter.

Le mode d'action reste obscur. Ce n'est pas une ionisation médicamenteuse, les électrodes étaient imbibées d'eau salée. Action sclérolysante du pôle négatif ?

Quoi qu'il en soit, la galvanisation à haute intensité reste un des meilleurs traitements du goitre exophtalmique, affection que les traumatismes moraux de la guerre auraient paraît-il rendue plus fréquente et contre laquelle on était bien désarmé. La résection du sympathique cervical étant très grave, les antinerveux infidèles et l'hémato-éthyroïdine inconstante, restait la galvanisation. Cette dernière, même combinée à la faradisation, est insuffisante à la dose ordinaire de 25 à 35 milli. On peut et doit employer des intensités beaucoup plus élevées.

ACTUALITÉS MÉDICALES

De l'état de la circulation artérielle dans les membres atteints de paralysie infantile ancienne.

A la séance du 15 novembre 1917 de la *Société médicale des hôpitaux*, M. A. SOUQUES a communiqué le résultat des recherches pratiquées avec l'appareil de Pachon, sur la pression artérielle dans les membres atrophiés depuis l'enfance à la suite de poliomyélites aiguës. Sur 18 malades étudiés, 2 seulement présentaient une pression normale dans le membre paralysé. Dans les 16 autres cas (il s'agissait de « cas d'hospice », où la paralysie était ancienne et très étendue), la pression était très abaissée; et même chez trois malades atteints de paraplégie ou de monoplégie crurale, on ne constatait aucune oscillation de l'aiguille du Pachon.

En collaboration avec le Dr HEITZ, M. SOUQUES a soumis un certain nombre de ces malades à l'« épreuve du bain chaud » proposée, il y a deux ans, par Babinski et Heitz pour distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vasculaires : les auteurs ont constaté que, lorsque le bain était suffisamment chaud et prolongé, les oscillations reparaissaient dans tous les cas, mais qu'elles restaient très nettement inférieures à celles du côté sain (*Soc. de neurologie*, 10 janvier 1918). En même temps, les pulsations artérielles, jusqu'alors absentes, devenaient perceptibles, ce qui permettait de mesurer la pression artérielle, non seulement par la méthode oscillométrique, mais encore par la méthode de Riva-Rocci-Vaquez : dans ces conditions, on pouvait noter que cette pression artérielle restait, après le bain chaud, encore inférieure de quelques centimètres à celle des artères du membre sain. D'ailleurs les battements artériels donnaient toujours l'impression d'un calibre

vasculaire plus étroit du côté paralysé. Or ce sont là des caractères qui s'écartent à la fois de ceux qu'on constate dans less pasmes vasculaires (où les oscillations et la pression deviennent, à la suite du bain chaud, sensiblement égales des deux côtés) et aussi dans les oblitérations (où les oscillations ne reparaissent pas ou restent insignifiantes après le bain). Il s'agit donc d'un état spécial des artères, qui ont subi un arrêt de développement à la suite de la lésion des cornes antérieures médullaires, au même titre que les muscles striés du membre paralysé.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Souques a fait ressortir l'intérêt qu'il y aurait, pendant la phase subaiguë de la poliomyélite, à recourir d'une façon persévérante à la balnéation chaude prolongée (plusieurs fois par jour, pendant des mois et même des années). Le Dr Williams de Philadelphie), qui assistait à la séance, a rapporté en effet que pendant la dernière épidémie de poliomyélite infantile qui sévit à New-York, on s'était très bien trouvé des bains chauds répétés ; et le Dr Babinski a pu confirmer ces constatations par des faits de son expérience personnelle. Il y a tout lieu de penser que les bains chauds agissent, en pareil cas, en activant la circulation locale et en s'opposant à l'arrêt de développement des artères, qui, par l'ischémie qu'il entraîne, contribue évidemment à augmenter l'atrophie du membre paralysé.

Sténose mitrale et paralysie du nerf récurrent.

La paralysie du nerf récurrent gauche est fréquemment observée en cas de dilatation aortique ou d'anévrysme proprement dit, mais c'est seulement depuis le rapport de Ortner (1897), que nous connaissons la paralysie récurrentielle, secondaire aux dilatations cardiaques.

Citant une statistique récente de 116 cas de ce genre, G.-E. Brown et B.-E. Hempstead (*Journal of the med. Assoc.*, 5 janvier 1918, page 4) y relèvent 4 cas seulement de sténose mitrale avec compression du nerf laryngé inférieur gauche, et dans une autre statistique de 360 cas de paralysie laryngée unilatérale, 10 seulement étaient secondaires à une dilatation cardiaque par sténose mitrale.

Les auteurs font remarquer que, suivant les recherches anatomiques de Fetterolf et Norris, ce n'est pas l'oreillette gauche dilatée qui exerce une pression sur le nerf ; les conditions anatomiques sont telles qu'il n'y a jamais rapport immédiat entre le récurrent et l'oreillette. Le nerf est comprimé entre le ligament aortique d'une part et l'artère pulmonaire gauche, d'autre part.

Brown et Hempstead, rapportent l'observation d'une femme de trente-cinq ans, qui présenta, sans cause appréciable, de l'enrouement s'accentuant par la fatigue, et s'accompagnant d'une légère dyspnée d'effort, — pas de toux, aucune douleur. En quatre mois, les troubles de la voix s'accusent en même temps que la dypsnée augmente, on constate bientôt une aphonie complète. L'examen du larynx montre alors une paralysie complète de la corde vocale gauche, la muqueuse est normale, la corde vocale droite ne dépasse pas la ligne médiane.

On ne relève, dans les antécédents pathologiques, qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu, deux ans avant le début des accidents actuels.

Aucun signe d'anévrysme aortique, mais le frémissement cataire, le roulement diastolique, le souffle présystolique, l'image du cœur à l'examen radioscopique, permettent de poser le diagnostic de sténose mitrale. A l'écran, on note en effet une légère augmentation du diamètre transversal du cœur, mais surtout une grosse hypertrophie de l'oreillette gauche qui bombe dans l'espace clair rétro-cardiaque. Il n'y a pas d'œdème, pas de cyanose mais on constate une arythmie légère.

Après six semaines de repos au lit, de traitement par la digitale et de réfrigération continue de la région cardiaque par la poche de glace, on permet à la malade de se lever et de vaquer à ses occupations. Il subsiste encore une légère dypsnée d'effort, mais la voix est redevenue normale, la corde vocale gauche se meut jusqu'à la ligne médiane. Quelques mois après l'amélioration subsiste, et l'image radioscopique du cœur montre que l'ombre auriculaire et le diamètre du cœur ont considérablement diminué.

Il s'agit donc, pour les auteurs, d'un cas type de sténose mitrale, associée à une paralysie transitoire du nerf récurrent gauche, pendant une période de décompensation auriculaire.

L'oreillette gauche dilatée aurait refoulé en haut et en dedans l'artère pulmonaire gauche et le récurrent aurait été comprimé entre ce vaisseau et l'aorte. Il a suffi d'une réduction de volume de l'oreillette pour mettre fin à cet état de choses et à décomprimer le nerf.

G.-L. Hallez.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 septembre 1918.

La désintoxication des cancéreux. — Une observation due à M. Bouchon, communiquée et commentée par M. Yves Delage. Pour le Dr Bouchon, médecin militaire, l'intoxication par les plaies est, dans les cas des grands traumatismes, une des principales causes de la mortalité. En pareille occurrence il décape les plaies et les inonde d'un liquide alcalin. Il se produit alors un écoulement de lymphe très abondant qui soulage considérablement le malade et écarte tout danger d'intoxication. Le professeur Delage pense que la lymphorrhée joue ici le même rôle que la *saignée lymphatique* sur laquelle il fit récemment une communication à l'Académie. Mais il demande, qu'au lieu de faire agir la lymphorrhée dans des régions limitées, ou étende au contraire son action aux grandes régions lymphatiques. Peut-être alors pourrait-on obtenir par des scarifications la désintoxication des cancéreux.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — Corbeil. Imprimerie Crété.

VALEUR DIAGNOSTIQUE
DU SYNDROME OCULAIRE
D'HYPERTENSION DANS LES BLESSURES DU CRANE

PAR

le Dr F. TERRIEN,
Médecin-chef du centre ophtalmologique de la IXe région.

Je n'ai pas l'intention, dans cette courte note, de rappeler les troubles visuels les plus fréquemment observés au cours des blessures du crâne (1). Ils sont dus aux lésions des voies optiques intra-cérébrales ou à celles des centres visuels au niveau du cunéus. Ils se traduisent par la perte d'une moitié des deux champs visuels, par l'hémianopsie, et suivant l'étendue et le siège de la perte de substance, on a différentes variétés d'hémianopsie : hémaniopsie latérale, en quadrant, scotomes symétriques, hémianopsie inférieure, cette dernière plus rare.

Mais, à côté et beaucoup plus rarement, on peut observer, dans les blessures du crâne et à la suite des trépanations, toute une série de troubles visuels, ne correspondant à aucune altération anatomique déterminée, et résultant seulement de l'hypertension intracranienne. Celle-ci, est le plus souvent passagère, et comme elle, ces troubles visuels sans lésions sont passagers.

Ils sont d'autant plus intéressants à retenir que les troubles généraux qui les accompagnent peuvent être insignifiants ; la vision elle-même demeure excellente et ils passeront inaperçus s'ils ne sont pas soigneusement recherchés.

Il s'agit là, en réalité, d'un véritable syndrome oculaire d'hypertension caractérisé par trois symptômes essentiels : ce sont des accès de diplopie passagère, le rétrécissement du champ visuel et la stase papillaire.

J'ai pu en réunir une vingtaine d'observations et je veux dire quelques mots de cette triade symptomatique.

Les *accès de diplopie* sont essentiellement passagers : le trépané, ou le blessé du crâne, considéré comme guéri, se plaint par moments de voir double pendant quelques minutes. Il s'agit ici d'accès de diplopie homonyme, dus à la compression des nerfs moteurs oculaires externes, et déjà nous pouvons en soupçonner la cause. Ils se retrouvent dans l'ivresse et sont bien connus.

On sait la réponse d'Octave, dans les *Caprices de Marianne*, lorsque celle-ci trouve triste de s'enivrer tout seul : « Je tâche d'y voir double, afin de me servir à moi-même de compagnie. » La pathogénie paraît la même : là encore ils semblent bien déterminés par une hypertension cérébrale passagère.

Le second symptôme du syndrome oculaire d'hypertension est le *rétrécissement du champ visuel*, quelquefois assez accusé, comme on peut le voir sur les tracés, mais jamais au point de gêner les sujets. C'est donc un symptôme à rechercher.

Enfin, la *stase papillaire* est visible à l'ophtalmoscope, mais jamais elle n'atteint l'intensité de la stase des tumeurs cérébrales. Il s'agit plutôt de stases atténuées : la papille est flouc, légèrement saillante, les vaisseaux sont un peu plus volumineux et un peu plus saillants, et ces altérations, toujours bilatérales, sont aussi toujours plus accentuées du côté où siège la lésion.

Ces altérations méritent d'autant plus d'être recherchés que la vision demeure excellente; seule la tache aveugle se montre élargie et la stase se traduit seulement pas quelques troubles subjectifs caractérisés par des obnubilations passagères de la vision. Le sujet se plaint de la sensation de brouillard ou d'éblouissements fugaces, parfois même de perte complète de la vision, survenant sous forme d'accès qui ne durent que quelques minutes.

Comme les précédents, ils sont la conséquence de l'hypertension intracranienne et disparaissent comme l'hypertension elle-même, sous l'influence des ponctions lombaires. On n'a donc pas à craindre la diminution de l'acuité visuelle, si on intervient à temps. Mais il s'agit là d'un syndrome à rechercher, qui *peut passer inaperçu*, et d'autant plus intéressant à reconnaître qu'il pourra permettre d'éviter des troubles visuels définitifs et de reconnaître une lésion cérébrale quelquefois ignorée.

Parmi une vingtaine d'observations qu'il a pu recueillir, l'auteur en cite trois qui montrent l'importance de ce syndrome oculaire. Semblables observations ont été rapportées par Cantonnet (2) et Dantrelle (3), qui ont insisté sur la stase papillaire qu'on peut observer en pareil cas.

Les conclusions à tirer de ce syndrome oculaire d'hypertension sont intéressantes au point de vue général. Il donne l'explication de ces troubles visuels passagers observés chez les trépanés quelquefois longtemps après la blessure, et aussi de la diminution de l'acuité visuelle qui peut à la longue en être la conséquence.

Ils pourront quelquefois révéler l'existence d'une lésion cérébrale qui a passé inaperçue.

Ils semblent d'autant plus fréquents que l'orifice de trépanation est plus petit et montrent, par là même, combien il faut se montrer prudent dans l'obturation des brèches craniennes à l'aide de plaques métalliques ou de cartilage. Enfin ces troubles commandent la ponction lombaire, qui suffit d'ordinaire à les faire disparaître.

(1) *Réunion médicale interalliée.* Tours, 16 août 1918.

(2) A. Cantonnet, *Arch. d'ophtalmologie*, juillet-août, 1915.

(3) Dantrelle, *Archives d'ophtalmologie*, 1916, p. 167.

A PROPOS DE L'ÉVALUATION DES INCAPACITÉS

Paris, le 6 septembre 1918.

Monsieur le gérant du *Paris médical*,

Des amis me communiquent un article du *Paris médical*, en date d'octobre 1916, et signé Jean Camus, sur « l'évaluation des incapacités par blessures de guerre ».

A mon grand regret, il nécessite de ma part une réponse, que j'espère définitive. Je vous l'ai adressée en vain. Je vous fais donc requérir, conformément à la loi, de l'insérer à la même place et dans les mêmes caractères que l'article visé, dans lequel je suis mentionné pour mes « procédés ingénieux ». C'est en effet dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, en novembre 1912, et dans le *Journal de physiologie* de janvier 1913, que, pour la première fois, je montrai la possibilité et la nécessité de demander à la méthode graphique l'exacte *évaluation du travail et de la fatigue*, tant pour l'homme valide que pour l'invalide. Je donnai, comme exemples, les atrophies musculaires, les paralysies, etc. Dans mon livre *Le moteur humain* (novembre 1913), je repris le développement de ce problème, auquel je consacre, depuis 1905, toute mon activité, créant les appareils de mesure, approfondissant les lois encore obscures de la fatigue. Et, en juin 1914, à la veille de la guerre, j'enseignai à Bruxelles, sur la demande de l'Université belge, l'application aux *accidents du travail* de cette méthode rigoureuse d'évaluation des invalidités.

C'est tout cela que j'ai transporté dans le champ, trop vaste, hélas! des blessures de guerre, où, durant trois années, mes collaborateurs et moi avons expérimenté sur 2 250 blessés, et poursuivons ce labeur en vue d'établir une documentation durable.

Les résultats acquis ont été partiellement publiés, notamment dans le *Journal de physiologie* de septembre 1915, et dans mon récent ouvrage : *Organisation physiologique du travail* (1917).

Aussi, n'est-ce pas sans surprise que j'ai lu les extraordinaires prétentions de M. Jean Camus et sur mon système et sur ma technique. Me référant aux détails dont je dispense ici le lecteur, je m'aperçus que sa technique était *défectueuse* et les observations totalement illusoires. J'en avisai, au téléphone, en présence de spécialistes venus dans mon laboratoire, M. Jean Camus, et le mis en garde contre les erreurs de ses procédés de mesure. Elles sont trop graves. En particulier, *il ne peut* pas déceler la simulation.

Mais, dans le *Paris médical*, M. Camus a trop insisté, il signale l'extension de ces procédés d'examen qui permettent de ne pas faire d'erreur, de ne pas commettre d'injustice dans la réparation des maux dus aux blessures et aux maladies de cette guerre. Il affirme qu'ils sont appliqués à toutes les contre-expertises de la Commission médicale consultative, et que le Comité des assureurs songe à les employer pour toutes les questions d'accidents du travail.

Ayant pris l'avis de mes collègues et de mes amis, il me faut protester, car il y a, pour nous, un devoir essentiel à prévenir les intéressés, médecins, patrons, accidentés, que la méthode scientifique, préconisée, enseignée, appliquée dans mon Laboratoire, veut une grande sûreté de technique et un étalon de mesure qui, l'un et l'autre, font absolument défaut à M. Jean Camus. Je l'ai écrit dans le *Génie civil* du 6 octobre et la *Revue scientifique* du 22 novembre 1917, en des termes significatifs. Et il y a en outre une question de priorité sur laquelle, même entre Français, nous devrions être d'accord. Pas une expérience, pas une lettre écrite, ne témoignent que M. Camus se soit jamais occupé de ces études qui m'ont captivé.

Si le contraire m'était démontré, ce serait avec joie que j'en prendrais acte, et en ferais l'aveu à tous les lecteurs de cette Revue, jusqu'ici habitués aux faits précis et aux observations rigoureuses.

Veuillez agréer, Monsieur le gérant, l'assurance de ma considération distinguée.

Le directeur du Laboratoire de physiologie du travail, au Conservatoire national des Arts et Métiers : Pr JULES AMAR.

Le lecteur que la question intéresse trouvera deux notes de M. le Dr Jean Camus à la Société de biologie antérieures d'un an à l'article incriminé (9 octobre et 10 décembre 1915), ainsi que deux articles parus dans *Paris médical*, octobre 1916 et 2 décembre 1916.

Dans le numéro de *Paris médical* du 2 décembre 1916, le Dr Jean Camus écrivait :

« La méthode graphique, elle aussi, a été l'objet d'engouement des uns, de critiques des autres; elle reste un moyen d'étude admirable, un de ceux qui ont le plus accru les connaissances humaines, mais c'est aussi un moyen délicat dans sa technique et surtout dans l'interprétation des données qu'il fournit. Une connaissance déjà approfondie des phénomènes étudiés et des phénomènes connexes doit permettre une critique judicieuse des graphiques. Est-elle indispensable à la rééducation professionnelle? Non. Est-elle utile? Oui. Est-elle intéressante? Assurément.

« Appliquée à l'étude du travail professionnel, elle a fourni à Imbert, à Frémont, à Amar, à l'aide de techniques des plus ingénieuses, des données instructives, et il n'est pas douteux qu'elle constitue dans la question une méthode d'avenir capable de conduire à des progrès.

« J'hésiterais toutefois à la mettre de façon prématurée entre toutes les mains; je craindrais qu'on ne lui fasse dire trop ou trop peu.

« Pour l'employer avec fruit dans la rééducation professionnelle il faut être médecin, il faut être physiologiste et, en outre, connaître pratiquement le travail professionnel dont on enregistre les mouvements. »

LES FAUSSES TUBERCULOSES D'ORIGINE APPENDICULAIRE

PAR

le Dr SCHOULL,
Médecin principal de 2e classe,
à la 10e Région.

I

La liste des méfaits que peut causer l'appendicite n'est pas close, certes, et l'avenir fera connaître sans doute les nombreuses complications « à distance » qu'entraîne parfois l'inflammation aiguë ou chronique (cette dernière surtout) de ce dangereux diverticule. Parmi celles-ci, la plus intéressante peut-être est le retentissement pulmonaire, la *pseudo-tuberculose,* dont je m'occuperai seulement ici.

Ayant eu l'occasion d'observer, de 1910 à 1914, plusieurs cas de ces manifestations pulmonaires ayant l'appendice pour origine, il m'a été possible, grâce à certains symptômes peu connus que j'énoncerai plus loin, de porter un diagnostic ferme : l'ablation consécutive d'un appendice malade a fait cesser ainsi des troubles pulmonaires graves mis sur le compte de la tuberculose, et ayant provoqué, parfois, un degré extrême de cachexie. De tous les cas que j'ai eu l'occasion d'observer, les plus typiques sont les suivants :

I. — L'abbé R..., âgé de trente-huit ans environ, était venu à Bagnoles en juin 1912, pour une cure d'air et de repos dans le cours d'une tuberculose pulmonaire remontant à plusieurs années déjà ; cette affection pulmonaire se compliquait d'une entérite chronique, également diagnostiquée tuberculeuse, et subissant par intervalles des poussées aiguës. C'est pour une de ces crises que je fus appelé. Je trouvai un malade dans un état de cachexie et de faiblesse extrêmes. Mis au courant de l'état de ses poumons, j'en fis l'examen et trouvai des craquements très nets aux deux sommets, surtout à *droite* ; peu de toux, expectoration rare, ces deux symptômes en contradiction avec l'étendue apparente des lésions. L'abbé R..., très intelligent et au courant de sa situation qu'il envisageait avec un calme admirable, m'affirma que son médecin de Paris n'avait trouvé malade que le sommet *gauche* et *rien à droite* ; or, au moment de mon examen, ce dernier sommet semblait le plus atteint.

Connaissant la haute valeur médicale et l'absolue conscience du médecin qui avait vu l'abbé R... peu de jours auparavant, ces signes seuls — *interversion* des lésions (signe très important sur lequel je m'appesantirai plus loin), rareté de la toux et des crachats avec des lésions paraissant très avancées déjà — me mirent sur la piste du vrai diagnostic, que l'examen du ventre me permit de confirmer : celui-ci était tendu, douloureux dans presque toute la fosse iliaque droite, surtout au point de Lanz ; défense musculaire ; empâtement profond ; signe de Rovsing bien net ; de même celui que j'appellerai « signe du choc en retour » et dont je parlerai tout à l'heure ; température peu élevée (37°,8) ; pouls un peu faible, à 96. Malgré l'absence de vomissements et de constipation, je conclus à une poussée subaiguë dans le cours d'une appendicite chronique et conseillai ce qu'on pourrait appeler le « trépied thérapeutique » de l'appendicite : repos, glace, diète. Puis, tout en me gardant, bien entendu, de contredire en quoi que ce soit le diagnostic de mon éminent confrère, je donnai à entendre au malade et à sa sœur, personne fort intelligente aussi qui se trouvait auprès de lui pour le soigner, qu'une intervention opératoire, nécessaire après disparition de cette poussée aiguë, amènerait probablement la guérison des lésions abdominales et pulmonaires : je compris à l'instant qu'il fallait, à ces braves gens, toute leur urbanité pour ne pas me taxer d'outrecuidance ou même de folie ; ils se ressaisirent pourtant et, après une visible hésitation, me prièrent de revenir voir le malade, ce que je ne fis qu'en raison de la gravité et de l'intérêt de ce cas pathologique ; en même temps, le malade m'autorisa à écrire à son médecin de Paris. Celui-ci, à la conscience duquel je me plais à rendre hommage, voulut bien ne pas rejeter *de plano* un diagnostic contraire fait par un confrère de province.

Quand j'eus renvoyé à Paris le malade après sa crise terminée (j'avais conseillé une intervention prompte, de crainte d'une nouvelle poussée qui pouvait mettre fin à la scène, en raison de l'extrême faiblesse), mon éminent confrère contrôla ma manière de voir et se rangea à mon diagnostic. L'opération fut pratiquée au milieu de juillet par un des maîtres en chirurgie des hôpitaux de Paris : l'appendice fut trouvé « malade d'un bout à l'autre, avec adhérences péritonéales et lésions chroniques paraissant remonter à plusieurs années ». La guérison fut rapide et l'abbé R... m'écrivit que, « levé quinze jours après l'opération, il faisait au bout de peu de temps des marches de 6 à 7 kilomètres, et avait gagné 9 livres en dix-sept jours ». Quant aux manifestations pulmonaires elles avaient disparu. Plus d'un an après, j'eus des nouvelles de cet ex-moribond pseudo-tuberculeux, qui se portait fort bien et remplissait des fonctions très fatigantes dans une des grandes paroisses de Paris.

II. — La deuxième observation est pour ainsi dire calquée sur la précédente et, coïncidence étrange, il s'agissait ici encore d'un ecclésiastique (trappiste), que je vis avec un confrère, au cours d'une petite villégiature, en octobre 1912. La maladie était diagnostiquée : tuberculose pulmonaire et entérite tuberculeuse. Malade très cachectisé, avec symptômes presque identiques à ceux constatés dans l'observation I, avec cette différence qu'il n'existait pas de poussée abdominale aiguë au moment où je vis le patient. Après un examen approfondi, je communiquai à mon confrère (en dehors du malade, bien entendu) mon diagnostic de pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire, auquel il parut se ranger, mais par pure courtoisie, ainsi qu'on va voir. A quelque temps de là, le malade fut soumis, paraît-il, à l'examen de quelques praticiens d'une école de médecine de la région. Peu après, j'étais informé, dans une ville du Midi où je passais l'hiver, que les médecins qui avaient examiné le frère Y... étaient tous d'un avis opposé au mien, et qu'il s'agissait bien de tuberculose (l'examen bactériologique n'avait pas été pratiqué). Je dus répondre — non par amour-propre, je l'affirme, mais parce qu'il s'agissait d'une vie humaine — que je maintenais mon diagnostic, laissant à mes confrères la responsabilité de cette mort, imminente peut-être.

C'est alors qu'on se décida à contrôler de plus près ma

manière de voir : le malade fut opéré d'une appendicite ancienne et grave et je le retrouvai, un an après, en excellent état.

III. — Mme X..., trente-deux ans, a, depuis l'âge de dix-sept ans, présenté des troubles d'abord gastriques, puis intestinaux, enfin pulmonaires pour lesquels elle avait reçu les soins à Paris de spécialistes éminents de ces diverses maladies. Malgré les améliorations successives, la malade était arrivée progressivement à un état de cachexie véritable, attribuée aux lésions pulmonaires, au sujet desquelles cependant des analyses bactériologiques répétées n'avaient pu faire établir un diagnostic ferme. Pour son bonheur, Mme X... eut, en 1913, une salpingite qui nécessita une intervention chirurgicale au cours de laquelle on découvrit, outre la salpingite, une appendicite chronique avec adhérences péritonéales : l'appendice fut enlevé et les troubles pulmonaires disparurent rapidement et d'une façon définitive.

Je me contente de citer ces trois observations, particulièrment instructives, mais j'ai vu, à plusieurs reprises, des malades, atteints de bronchite chronique avec déchéance organique évoquant l'idée de tuberculose pulmonaire, être guéris totalement après avoir eu la « chance » d'une poussée d'appendicite ayant nécessité l'opération.

La pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire a fait déjà l'objet de communications des plus intéressantes, auxquelles on n'a peut-être pas attaché l'importance qu'elles méritaient. En 1911, Faisans apportait à la *Société médicale des hôpitaux* (séance du 27 janvier) une remarquable communication au sujet de l'appendicite chronique : « elle est tellement fréquente, disait-il, qu'il est nécessaire, en clinique, d'y penser toujours et de la rechercher systématiquement, de même que l'alcoolisme et la syphilis ». Cet auteur ajoutait qu'il ne s'écoulait pour ainsi dire pas de semaine sans qu'il eût à observer des pseudo-phtisiques, qui n'étaient autres que des appendiculaires chroniques, et que ces cas se rencontraient surtout dans la clientèle privée, l'appendicite étant relativement rare dans la classe ouvrière.

Les symptômes de la pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire ont été exposés d'une façon magistrale par Faisans. Je ne puis mieux faire que les rappeler, en y ajoutant d'autres que j'ai pu observer par moi-même. Ce sont les suivants : *Amaigrissement* régulier et graduel notable, ou d'autres fois survenant par à-coups, avec retours apparents à la santé. — *Asthénie :* mine mauvaise, teint pâle, joues creuses, yeux cernés ; à ces derniers symptômes signalés par Faisans, on peut ajouter une dépression physique et intellectuelle notable : cette dernière avait fait, dans un cas que j'ai observé, porter le diagnostic de « neurasthénie ». — *Douleurs thoraciques* rétro-sternale, sous-épineuse, ou sous-claviculaire. J'attire l'attention sur ces douleurs thoraciques, qui peuvent devenir un précieux élément de diagnostic pour la raison suivante : au lieu d'être fixes ou à peu près, elles sont variables, elles *changent de place*, correspondant presque toujours à une petite poussée congestive de la région broncho-pulmonaire sous-jacente et que révèle l'examen physique : nous verrons plus loin l'extrême importance de ces phénomènes. — *Dyspnée*, essoufflement à la moindre cause, surtout au moment d'une ascension, même modérée ou lente. — *Fièvre*, surtout vespérale, peu intense, ne dépassant pas 38° d'après Faisans. Cela est exact le plus souvent mais, au moment de poussées irritatives du côté de l'appendice qui s'accompagnent souvent d'un retentissement congestif en un point quelconque de l'appareil broncho-pulmonaire, la température peut excéder 38° de quelques dixièmes (dans un cas 38°,8). Cette fièvre s'accompagne d'une légère accélération du pouls, d'un malaise et de sensations pénibles, hors de proportion avec le peu de température : et cela contrairement à ce qui se passe souvent pour les fièvres bacillaires, où le malade ne « sent pas la fièvre ». L'écart entre le matin et le soir varie de six dixièmes à un degré. Cette fièvre dure indéfiniment, est accentuée par la fatigue ; le malade présente des sueurs nocturnes, peu abondantes en général, et souvent provoquées par un excès de précautions dues à la crainte du froid (Faisans). Cette accentuation de la température par la fatigue est un symptôme de parenté de plus avec la tuberculose vraie. D'après Faisans, la *toux* ne surviendrait qu'à la suite d'un refroidissement, ou d'une cause banale? le fait est possible, mais ce qui est certain c'est qu'une fois installée, la toux persiste le plus souvent avec une désespérante ténacité, plus ou moins intense à certains moments, mais ne cédant complètement à aucun moyen thérapeutique. J'ai remarqué que, si la toux est violente ou survient par quintes, elle s'accompagne souvent d'un retentissement douloureux dans l'abdomen, localisé parfois à la fosse iliaque droite, que le malade soutient instinctivement avec la main. L'irritation bronchique jointe aux symptômes énoncés font penser à la tuberculose, et des médecins peuvent, d'après Faisans, obéir à une véritable suggestion et trouver une anomalie respiratoire, des craquements, etc. Ici, je ne suis plus d'accord avec l'éminent maître : ce n'est pas, en effet, à une « suggestion » qu'obéit le médecin en constatant des anomalies respiratoires, des craquements ; ces signes physiques avaient pu, en effet, exister réellement au moment de l'examen, mais, — et c'est là un très important élément de diagnostic sur lequel je reviendrai plus loin, — ces craquements, ces anomalies respira-

toires peuvent être *très accusés à certains moments*, en coïncidence presque toujours dans ces conditions avec une poussée appendiculaire, et *disparaître presque complètement à d'autres*, où on ne les constate plus. Bien plus, les signes d'auscultation peuvent *changer de place* et c'est ainsi que, chez le malade si intéressant qui fait l'objet de l'observation I, j'avais constaté des craquements très nets au sommet *droit*, alors qu'un médecin des plus distingués, spécialiste à renom mérité des affections pulmonaires, n'en avait constaté qu'à gauche, où ils n'étaient presque plus perceptibles à mon examen ; et ce déplacement de lésion apparente dont j'avais constaté auparavant toute la valeur, m'a permis, dans le cas particulier, de poser un diagnostic précis. Un autre signe de valeur, que je ne crois pas avoir vu signalé par Faisans, c'est la rareté relative de la toux et souvent l'absence presque complète d'expectoration, qui toutes deux semblent peu en rapport avec des lésions paraissant, à l'examen, intenses et parfois étendues. Il faut bien se souvenir aussi que les appendiculaires pseudo-tuberculeux n'échappent pas aux inconvénients gastro-intestinaux qui accompagnent l'appendicite chronique et qui peuvent être mis au nombre des symptômes de la tuberculose : anorexie, état saburral de la langue, digestions pénibles, parfois vomissements ; quelquefois constipation, mais plus fréquemment diarrhée, muco-membraneuse ou dysentériforme, s'accompagnaut de coliques et d'épreintes. Mais un élément important de diagnostic est le suivant : ces manifestatious intestinales subissent, par suite d'écarts de régime, de refroidissement abdominal, de fatigue, ou même sans cause plausible, des poussées subaiguës ou aiguës, pendant lesquelles *un examen approfondi permet de constater nettement les signes de l'appendicite*. Il est bon de les rechercher tous, car l'un ou l'autre peut faire défaut ; mais il est rare de n'en point constater deux ou trois très nets, et l'importance du diagnostic ne saurait échapper.

Les signes de l'appendicite chronique sont connus pour la plupart, mais nous ne croyons pas inutile de les rappeler plus loin ; les derniers en date semblent être les suivants : celui d'Aaron (douleur épigastrique provoquée par la pression du Mac-Burney) ; celui de Bastedo (douleur aux points de Mac-Burney ou de Lanz, par insufflation d'air dans le gros intestin) ; celui de Rovsing, plus connu (douleur au Mac-Burney ou au Lanz, par une pression exercée dans la fosse iliaque gauche). J'en ai observé un autre, que l'on pourrait appeler « signe, ou douleur, du choc en retour », et que je n'ai vu décrit nulle part : une pression profonde, exercée progressivement dans la fosse iliaque gauche, et suivie d'un relâchement brusque, provoque un retentissement douloureux dans la région appendiculaire. Notons que l'absence d'un de ces signes ou même de tous ne suffit pas pour infirmer le diagnostic.

II

Signes physiques de la pseudo-tuberculose. — Les signes physiques de la pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire peuvent rappeler presque tous ceux de la tuberculose pulmonaire, depuis les modifications à la percussion, depuis l'expiration prolongée et soufflante, jusqu'aux craquements humides de la période de ramollissement : le mot de « craquements » devrait être remplacé ici par celui de « râles », car ce sont bien des râles de congestion, plus ou moins accusés, que l'auscultation fait percevoir. Ces signes peuvent *se modifier d'un jour à l'autre, sont plus accentués au moment des crises appendiculaires, dont ils peuvent constituer parfois un symptôme précurseur;* ils peuvent d'un jour à l'autre aussi *changer de place ;* et ce sont là des remarques d'une extrême importance au point de vue du diagnostic. D'après Faisans, on trouve le plus souvent une anomalie respiratoire au sommet du poumon droit : d'après mes observations, le sommet gauche peut être pris en même temps ou isolément et, fait sur lequel je ne saurais trop insister en raison de sa valeur diagnostique, chaque sommet peut être pris à tour de rôle : c'est une véritable congestion « à bascule ».

Faisans voit dans les phénomèues pulmonaires une simple coïncidence? Je ne partage pas cette opinion, car il se produit là de véritables congestions « métastatiques », dont l'explication réelle semble difficile certes ; mais ces poussées congestives sont parfois en relation si intime avec les phénomènes inflammatoires du côté de l'appendice que j'ai pu, dans un cas (obs. IV), prévoir deux jours à l'avance une poussée aiguë chez un appendiculaire chronique pseudo-tuberculeux, par un retour inopiné de râles congestifs au sommet droit.

Faisans a bien fait ressortir « l'inefficacité et les dangers de l'alimentation intensive, surtout carnée, en des cas semblables où les troubles gastro-intestinaux ainsi que la fièvre sont augmentés de ce fait. Puis une diète sévère amène un retour à une santé apparente, et cela peut durer des années ».

L'observation judicieuse de phénomènes de ce genre peut encore aider au diagnostic, dont l'extrême importance est facile à concevoir : « pour la tuberculose, en effet : études interrompues, carrière compromise, espoirs d'avenir déçus, mariages rompus, déplacements coûteux, danger d'issue

funeste. Pour l'appendicite : guérison après opération (Faisans) » — on ne saurait mieux dire.

En analysant certains symptômes, Faisans fait remarquer que l'*amaigrissement* est souvent hors de proportion avec les lésions, parfois très minimes, constatées à l'examen physique : c'est alors la « cachexie appendiculaire » des chirurgiens. Mais il faut bien dire aussi que l'auscultation révèle, dans certains cas, des lésions paraissant étendues, anciennes, et même profondes : l'état d'amaigrissement, pouvant aller jusqu'à la cachexie, ne semble pas surprenant dans ces conditions. Au contraire, ce symptôme a une valeur diagnostique réelle quand il coïncide avec des lésions de peu d'intensité ; la fièvre surtout peut tromper : mais Faisans estime, avec raison, qu'une fièvre à caractères intermittents dont les maxima ne dépassent pas 38° et qui dure plusieurs mois, *à fortiori* plusieurs années, a toute chance de ne pas être sous la dépendance de la tuberculose pulmonaire ; elle doit faire penser chez l'adulte à l'appendicite chronique et, chez l'enfant au-dessous de quinze ans, à cette même affection ou à la pharyngite chronique (adénoïdite). Il ajoute de plus que, chez des malades ayant un *passé abdominal*, crises de douleurs abdominales, vomissements, sensibilité du ventre s'exaspérant à la suite de mouvements violents, sauts, marches prolongées, et, chez la femme, douleurs plus vives à l'approche des règles, on doit penser à l'appendicite chronique.

Toutes ces remarques sont si judicieuses et si conformes aux faits, qu'il n'y a rien à y changer. Mais, tout en s'en inspirant, le diagnostic demeure parfois très hésitant : et s'il est dangereux souvent de ne pas songer à l'appendicite et la traiter, il n'est pas sans inconvénients sérieux de la voir partout. Ici, en cas d'hésitation, l'élément de diagnostic le plus important réside dans l'examen répété de l'appareil pulmonaire. Il faut tenir grand compte des signes constatés antérieurement, de leur trop rapide aggravation et surtout atténuation, et par-dessus tout, de leur *changement de localisation* ; on ne doit pas se hâter de croire à une erreur d'interprétation de la part d'un médecin ayant auparavant examiné le malade, mais au contraire avoir l'esprit en éveil, si ce malade, chez qui il avait été constaté auparavant de minimes lésions par exemple, se présente avec des signes paraissant indiquer une atteinte grave, ou réciproquement. La coexistence de troubles intestinaux est d'une importance extrême : et si une poussée aiguë « d'entérite » coïncide avec une exagération des signes pulmonaires, le doute n'est plus possible, il s'agit d'une appendicite chronique avec retentissement pulmonaire, d'une *pseudo-tuberculose appendiculaire*. Je ne crains pas de donner ce symptôme comme pathognomonique. De plus, ainsi que je l'ai dit plus haut, une augmentation brusque des phénomènes congestifs pulmonaires sans cause plausible peut précéder, « annoncer » pour ainsi dire, une poussée aiguë du côté de l'appendice.

Il est de toute évidence que l'examen bactériologique des crachats et des selles doit venir en aide au diagnostic.

La radiographie sera d'un secours précieux, permettant de se rendre compte, dans une certaine mesure tout au moins, de l'état du cæcum et de son appendice. D'après M. H. Gourcerol, les progrès de la radiographie permettent à l'heure actuelle d'obtenir couramment l'image du cæcum et, beaucoup plus souvent qu'on ne le soupçonnait, celle de l'appendice iléo-cæcal dont elle peut faire connaître la direction, les dimensions, les rapports, la mobilité, la situation ; donnent ainsi le moyen, en localisant exactement le siège des points douloureux, d'éliminer les fausses appendicites, et facilitent le diagnostic entre l'entérocolite et l'appendicite chronique. C'est, ainsi qu'on le verra plus loin, la radioscopie seule qui a permis à MM. Enriquez et Gutmann de faire le vrai diagnostic chez des malades traités inutilement et depuis longtemps pour des sciatiques qui n'existaient pas.

Et peut-être pourra-t-on recourir quelque jour à l'endoscopie de la région, selon la méthode de Jacobsen (de Stockholm) : cet auteur a décrit, sous le nom de « laparoscopie », ce moyen d'exploration, que M. Rénon juge digne d'entrer dans la pratique courante pour être utilisé dans les affections de l'intestin, les appendicites subaiguës ou chroniques.

L'appendicite chronique peut-elle déterminer la tuberculose? Il est hors de doute que la déchéance organique progressive chez l'appendiculaire prépare le terrain à l'invasion bacillaire, en amenant une véritable « décalcification de l'organisme », selon l'expression de Sergent. Pour cet auteur, l'appendicite chronique ne se borne pas à simuler la tuberculose pulmonaire, elle y conduit nombre de sujets : je me range absolument à cette opinion, dont l'observation suivante fait foi du reste :

Observation IV. — En novembre 1912, j'étais appelé, à Nice où je passais l'hiver, auprès de M. de B... atteint, me dit-il, de tuberculose pulmonaire. État presque cachectique, teint terreux, amaigrissement extrême, sensation de constante fatigue, toux, sueurs ; peu d'expectoration. Anorexie, langue saburrale, digestions pénibles, alternatives de constipation et de diarrhée, parfois des vomissements, dont les efforts provoquaient souvent une

douleur dans la fosse iliaque droite. A l'auscultation, expiration soufflante et prolongée au sommet droit, avec retentissement vocal; submatité à la percussion : sous la clavicule gauche, diminution du murmure vésiculaire, avec inspiration « humée ». En somme, lésions minimes, peu en rapport avec l'extrême déchéance organique. Le malade me dit que, souffrant depuis de longues années, il avait été bien plus atteint déjà, et à plusieurs reprises, au point de vue pulmonaire ; qu'il avait eu, sans raisons plausibles, « des hauts et des bas ». Ces renseignements et la coexistence de troubles digestifs me firent songer de suite à la pseudo-tuberculose appendiculaire, que l'examen du ventre me permit de confirmer : je trouvai, en effet, un peu d'empâtement profond et de la sensibilité au Mac-Burney, avec une légère défense musculaire ; de même, légère douleur du « choc en retour ». Je fis part de mon impression au malade, qui m'objecta que tous les médecins qui l'avaient soigné depuis quelques années avaient conclu à la tuberculose pulmonaire. Pour étayer mon opinion, ayant pu obtenir à deux reprises quelques crachats du malade, j'en fis pratiquer l'analyse par un bactériologiste d'une très grande compétence : pas trace de bacilles.

A quelques jours de là, je fus rappelé auprès de M. de B... qui se trouvait plus souffrant ; je constatai une poussée congestive *aux deux sommets*, surtout à droite et, comme il ne semblait exister aucune raison plausible à cette subite aggravation, je mis en garde le malade contre une crise aiguë probable du côté de l'appendice : elle se produisit exactement deux jours après. La preuve était faite.

Rendu moins sceptique par ces constatations, M. de B... se décida, après disparition de son atteinte abdominale, à consulter un chirurgien, auquel il fit part de mon diagnostic. Malheureusement le chirurgien, homme de valeur pourtant, ne se montra pas très affirmatif, paraît-il, tout en semblant se ranger, par courtoisie confraternelle sans doute, à ma manière de voir. Son hésitation effraya le malade qui me déclara, quand je le revis, qu'il ne désirait pas d'intervention opératoire. Dans ces conditions, je priai, bien entendu, M. de B... de s'adresser à un autre médecin, ne voulant pas garder la responsabilité de soins que je jugeais inutiles.

Cinq mois après, on me suppliait, par lettre, de revenir : je me laissai convaincre et revis le malade. La scène avait changé : M. de B... avait toujours des signes d'appendicite chronique, mais il avait, en plus, une lésion aux deux sommets. Il toussait beaucoup, crachait de même, et l'analyse fit découvrir des bacilles dans chaque préparation : le pseudo-tuberculeux était devenu un tuberculeux véritable, et par sa faute. Ayant quitté Nice peu après, je ne sais ce qu'est devenu ce malade intéressant, mais récalcitrant pour son malheur.

Je me hâte d'ajouter que cette éventualité n'est pas fatale, et M. Claisse a cité l'observation d'un appendiculaire chronique ayant cohabité longtemps avec une personne tuberculeuse et qui, se cachectisant, se croyait tuberculeux aussi. Devant l'absence de signes nets à l'auscultation des poumons, M. Claisse pensa à l'appendicite, et la guérison suivit l'opération.

M. Walther a présenté à la *Société médicale des hôpitaux*, dans sa séance du 30 mars 1911, de très intéressants malades opérés d'appendicite chronique, et qui avaient eu des symptômes typiques de tuberculose. A la même séance, M. de Massary apportait l'observation de même ordre, d'un sujet observé pendant quinze ans, sans qu'on pût dépister l'appendicite, survenue après un trouble digestif banal, et où l'opération révéla des lésions graves et anciennes. Pour M. Antonin Poncet, de tels appendiculaires sont déjà des tuberculeux « en route », des « appendiculaires tuberculeux ». Je ne partage pas cette opinion, car j'ai vu des pseudo-tuberculeux appendiculaires rester complètement guéris longtemps après l'opération. Sabourin, de Durtol (1), soutient que l'appendicite est monnaie courante chez les tuberculeux : je crois énergiquement que la proposition doit être renversée et je dirai que la tuberculose est monnaie courante chez les appendiculaires chroniques : « On ne doit pas, dit Sabourin, à l'autorité duquel je rends, du reste, un hommage mérité, s'étonner des grandes rémissions, se comptant par mois et par années, que peut présenter l'appendicite chronique des tuberculeux. Un enfant peut faire une crise d'appendicite dans son jeune âge et rester guéri, en apparence, pendant dix ou quinze ans et plus, jusqu'à l'éclosion d'une nouvelle crise bénigne ou sévère et, dans l'intervalle, il a pu présenter des manifestations variées, à étapes successives, de bacillose, sans que jamais l'appendicite ait été diagnostiquée. » La tuberculose n'est pas, en général, assez clémente pour laisser, chez l'enfant surtout, des apparences de guérison durant dix, quinze ans et plus ; et je dis que si l'on intervenait chirurgicalement après une crise refroidie, si l'on songeait au vrai diagnostic de métastase pulmonaire dans le cours de l'appendicite chronique, si une opération judicieuse débarrassait à temps de pareils sujets de leur cause permanente de déchéance organique, de « décalcification », selon la bonne expression de Sergent, ils ne deviendraient pas tuberculeux, le plus souvent.

D'autre part, Sabourin a décrit chez de nombreux tuberculeux la souffrance, l'état maladif chronique de l'appendice, ce qui, pour lui, constitue un véritable *appendicisme* (?). Je crois plutôt que c'est *appendicite* qu'il faut dire, et la tuberculose (si dans ces cas il ne s'agissait pas de « pseudo ») eût pu être évitée sans doute par une intervention opportune, ou améliorée peut-être si elle existait réellement. Loin de moi, certes, la pensée que la tuberculose ne puisse exister chez un appendiculaire ou inversement, sans que peut-être il y eût corrélation entre ces deux affections qui peuvent évoluer chacune pour leur propre compte. Mais il

(1) *Journal des praticiens*, janvier 1918.

est hors de doute que, même chez un tuberculeux en cours de maladie, l'appendicite apporte un pénible appoint de désassimilation. De plus, et d'après M. Lejars, l'appendicite tuberculeuse est beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, non seulement à l'état aigu, mais évoluant d'une manière chronique. « Dans la forme aiguë, un élément de diagnostic réside dans la distension généralisée de l'abdomen persistant après que la douleur s'est atténuée ou localisée » (Lejars).

Chez l'enfant, l'appendicite chronique s'installe souvent d'emblée, et l'appendicite aiguë n'est qu'un épisode de la maladie chronique. En juin 1910, Comby a fourni de cette affection une description magistrale, où tout est à retenir (1). Quoique dans cet article il ne soit pas question de manifestations pulmonaires, je rappelle les symptômes décrits par ce maître de pédiatrie, en raison toujours de l'importance capitale d'un diagnostic précoce : « Très rare dans la première enfance, la maladie devient plus fréquente de cinq à dix ans et se prolonge d'ailleurs jusqu'à l'âge adulte. Le tableau symptomatique est des plus complexes et des plus variables : tantôt la maladie se traduit sur la physionomie de l'enfant (teint pâle, blême, terreux ; yeux cernés, face amaigrie, corps décharné, membres grêles, ventre aplati, côtes saillantes) ; tantôt, au contraire, il conserve une mine florissante et un léger embonpoint. En général, il existe des troubles digestifs (appétit capricieux, digestions lentes, flatulences ; langue saburrale, haleine fétide le matin ; constipation persistante ; embarras gastriques et indigestions fréquentes). Ces troubles digestifs, qui passent souvent pour des symptômes d'indigestion banale, doivent attirer l'attention par leur persistance ou leur répétition.» Comby attache surtout une grande importance aux *vomissements*, paroxystiques ou cycliques, que l'on a voulu rattacher à l'uricémie, à la migraine, à l'hystérie, à l'hépatisme. Les chirurgiens d'enfants et tous ceux qui ont opéré beaucoup d'appendicites, ont relevé la fréquence des vomissements cycliques dans les antécédents de leurs petits malades et leur disparition après l'opération.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de l'appendicite chez l'enfant est parfois d'une extrême difficulté. A la *société de pédiatrie*, dans sa séance du 13 janvier 1914, M. Victor Veau a présenté six observations d'appendicite chez des enfants variant de quinze mois à quatre ans ; il a constaté que les petits enfants ne localisent pas la douleur appendiculaire, que la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite n'existe pas, de même que la défense musculaire. Dans ces conditions, Guinon a remarqué que, en faisant le palper abdominal, lentement et progressivement, sans hâte et en distrayant l'enfant qui, du reste, n'accuse aucune douleur, il arrive un moment où deux phénomènes apparaissent, souvent simultanés : au visage, une rougeur subite, ou une contraction des traits ou un mouvement du cou ; au membre inférieur droit, une flexion du genou. Le premier de ces signes avait été noté déjà par Mme Nageotte : tous deux réunis ont une valeur diagnostique presque certaine.

III

Il ne me semble pas inopportun de revenir sur la symptomatologie de l'appendicite chronique d'emblée, relativement fréquente chez l'adulte : en effet, Bolognesi a relevé 3 fois sur 30 cas la forme appendiculaire chronique pure. Le Dr Girou (2) en a donné quatre observations où il fut impossible de trouver les anamnestiques d'une crise aiguë : ces patients avaient ressenti seulement de l'anorexie, de la constipation, des phénomènes dyspeptiques, un vague endolorissement dans la région abdominale droite. Le Dr Huydrechts (3) a attiré l'attention sur certains cas d'appendicite fruste, chronique d'emblée et dont la symptomatologie est assez nette pour permettre d'établir un diagnostic ferme : « Les malades ont le teint pâle, sont amaigris, se fatiguent très aisément ; se lèvent fatigués, se couchent éreintés ; ont parfois une toux persistante, de la dépression intellectuelle et morale. Petites températures vespérales se manifestant à la suite de fatigue, et se terminant parfois la nuit par une transpiration abondante. Souvent céphalalgie persistante, vomissements bilieux non alimentaires. Enfin, symptôme important : douleur survenant à la suite d'un accès d'éternuement, de toux, en se retournant brusquement, et cela surtout pendant la marche ; cette douleur part de la région appendiculaire et se propage le long de la cuisse. Il faut souvent dépister ce symptôme, qui a une grande valeur. »

Cette description est exacte et, s'il est vrai que je n'ai pas constaté, pour ma part, cette irradiation douloureuse le long de la cuisse, à laquelle se rapportent peut-être les cas de pseudo-coxalgie et pseudo-sciatique signalés plus loin, j'attache une importance très grande à ce signe de la douleur dans la fosse iliaque droite au moment d'un accès de toux, d'une quinte : le malade porte instinctivement la main, pendant qu'il tousse, sur le côté droit de l'abdomen qu'il semble soutenir. *Quand, chez un malade paraissant tuberculeux, on voit ce*

(1) *Archives des maladies des enfants*, 1910.

(2) Th. de Paris, 1913.

(3) *Presse médicale belge*, 21 décembre 1913.

geste au moment de la toux et que l'examen ne révèle ni hernie, ni pointe de hernie, on peut presque affirmer que l'appendice est en cause. Ces faits, que j'avais observés dans les deux premiers cas typiques que j'ai signalés au début, confirment les règles établies en 1913 par le Dr Huydrechts. L'irradiation douloureuse que signale ce distingué médecin existait sans doute chez le malade dont M. Gabriel Potherat signalait l'intéressante observation d'appendicite, diagnostiquée coxalgie ; n'ayant rien trouvé de spécial à l'examen de l'articulation coxo-fémorale, mais constatant de la douleur au point de Mac Burney, M. G. Potherat fit le diagnostic d'appendicite et guérit le malade par l'ablation de l'appendice. M. Leuret, qui a fait sur cette observation un rapport à la Société des chirurgiens de Paris, considère cette symptomatologie comme relevant d'un *réflexe* à distance.

A cette observation, on peut ajouter le fait signalé par MM. Babinski, Enriquez et Durand, d'appendicite simulant la coxalgie et traitée comme telle : la radiographie établit le diagnostic et l'opération amena une guérison définitive. De même, MM. Enriquez et Gutmann (1) ont signalé trois observations fort intéressantes de « sciatique appendiculaire » chez des malades ne présentant aucune symptomatologie abdominale et souffrant de sciatiques, depuis longtemps rebelles à la thérapeutique, et s'exagérant par le décubitus horizontal. Une légère douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et un peu de contracture musculaire ont déterminé les auteurs à faire l'examen radioscopique : ils ont constaté que la douleur était, sous l'écran, localisée à l'extrémité inférieure du cæcum, et que celui-ci restait fixe quand on prenait un schéma dans la position de Trendelenbourg. L'appendicectomie amena la guérison définitive de ces pseudo-sciatiques.

Comme dans la pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire, aucun élément n'est négligeable pour assurer le vrai diagnostic, il est bon de signaler aussi les intéressantes recherches de MM. Maurice Pereire et Boyer ; ces auteurs ont, en effet, attiré l'attention sur un élément important de diagnostic des appendicites, mis en lumière par le Dr Piper, médecin australien : c'est la *diacéturie*, qui ne se rencontre pas dans les affections abdominales médicales (fièvre typhoïde, entérites), ni dans les maladies du rein. Dans les affections inflammatoires de l'appendice, au contraire, cette réaction urinaire est positive et, qui plus est, indique un foyer enflammé : elle disparaît quand l'appendicite est refroidie. Dans trois cas cependant, signalés par Bonamy et qui, cliniquement, paraissaient refroidis, la réaction était positive ; or, l'opération montra que les lésions étaient encore en évolution. De plus, M. Delaunay a montré qu'il est des appendicites qui ne se refroidissent pas entièrement, les retours offensifs se produisant avant le refroidissement complet.

Dans les conditions qui nous occupent, la recherche de l'acide diacétique dans l'urine devra être pratiquée chaque fois qu'une poussée plus ou moins aiguë se produira dans la pseudo-entérite chronique ou tuberculeuse qui accompagne si souvent les manifestations pulmonaires de l'appendicite chronique.

Il demeure entendu que, à l'examen de tous ces symptômes que l'on pourrait qualifier d'«extra-appendiculaires », il convient de rechercher avant tout les signes classiques, douleur au Mac-Burney ou au Lanz, défense ou légère contracture musculaire, empâtement, signes de Rovsing, du choc en retour, car, je ne saurais trop y insister, tous les éléments doivent être recherchés pour un diagnostic d'une importance aussi capitale.

IV

Le traitement ? il n'y en a qu'un : l'opération, dont les résultats ne peuvent être que favorables, quand bien même le sujet serait déjà véritablement tuberculeux, car il ne semble pas niable que l' « épine appendiculaire » puisse amener dans le cours de la tuberculose une dépression organique, une désassimilation très préjudiciables. S'il n'y a pas vraiment tuberculose, l'intervention chirurgicale provoque une « résurrection », et la guérison semble d'autant plus rapide que la maladie est moins ancienne. Et, même après une poussée aiguë du côté de l'appendice, il est prudent de ne pas trop attendre pour intervenir, certaines appendicites ne se refroidissant jamais complètement, ainsi que l'a montré M. Delaunay, et le malade étant toujours en imminence, soit de nouvelle poussée appendiculaire aiguë, soit de transformation de sa pseudo-tuberculose en tuberculose vraie.

L'entérocolite qui accompagne si souvent l'appendicite chronique, qu'elle arrive à masquer parfois, peut mettre un certain temps à guérir ; de même l'organisme, si déprimé, exige une période de réparation, de recalcification, d'une certaine durée : cela équivaut à dire qu'un régime spécial, un traitement reconstituant, reminéralisant, sont de rigueur après l'opération ; une cure thermale (Plombières, dans l'espèce) peut être fort utile. Mais il est des cas où l'état général se remonte avec une rapidité surprenante : dans

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juin 1913.

l'observation I, où le malade était dans un état d'amaigrissement et de cachexie extrêmes, je l'avais averti de ce « rebondissement » probable de l'organisme ; aussi m'écrivait-il, quelque temps après son opération, qu'il eût été « presque effrayé », si je ne l'avais prévenu, d'une amélioration générale qui lui avait permis de gagner en poids 9 livres en dix-sept jours et faire, au bout de ce temps, à pied et sans fatigue, 6 à 7 kilomètres.

Il peut arriver qu'une douleur vienne à se reproduire, après quelque temps, au niveau de la région opérée ; dans un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'examiner, j'ai attribué ce retour de douleur aux tiraillements exercés sur des adhérences cicatricielles : en effet, une nouvelle intervention, pratiquée quelques mois après, amena une guérison absolue et définitive.

V

Et maintenant, quelle explication plausible peut-on donner à ce retentissement pulmonaire de l'appendicite chronique? Rappelons d'abord que ce retentissement pulmonaire peut se produire dans d'autres conditions encore. Il y a de longues années, j'avais essayé d'attirer l'attention sur la pseudo-tuberculose pulmonaire d'origine paludéenne : ce « pneumo-paludisme du sommet », décrit pour la première fois, je crois, par le professeur de Brun (de Beyrouth), a été de ma part l'objet de recherches, en collaboration avec mon très distingué confrère et ami, le Dr Naamé (de Tunis) (1). Nous avions tous deux, à plusieurs reprises, constaté des signes cliniques très nets de tuberculose pulmonaire chez des paludéens chroniques avec splénomégalie, où la guérison du paludisme avait pour corollaire la complète disparition des troubles pulmonaires.

Et que dire de cette femme de cinquante-trois ans, entrée en 1903 dans mon service de l'hôpital français de Tunis, avec tous les signes classiques de la cachexie tuberculeuse: amaigrissement au dernier degré, anorexie complète, toux incessante, sueurs nocturnes abondantes, râles humides aux deux sommets, etc.? L'examen bactériologique des crachats n'avait même pas été fait, tant les symptômes cliniques paraissaient nets. Bref, rien ne manquait au lamentable tableau... si ce n'est la tuberculose, heureusement. Au bout d'un mois de séjour, sans amélioration malgré un traitement énergique, la patiente rendit un beau matin un lombric de belle taille (12 centimètres), je lui administrai santonine et calomel pendant trois jours consécutifs, au cours desquels elle rendit exactement 109 (cent neuf) lombrics. Après cette débâcle vermineuse, pas banale, il faut l'avouer, tous les symptômes pulmonaires disparurent avec une rapidité stupéfiante, et sans traitement cette fois, sauf une médication et une alimentation reconstituantes. La malade sortit de l'hôpital trois semaines après en excellente santé, après avoir gagné 7 kilos. Je n'ai pas publié à l'époque ce fait intéressant, dans l'espoir, déçu jusqu'alors, d'observer d'autres cas peut-être de cette pseudo-tuberculose d'origine vermineuse ; mais ce fait, dont j'ai trouvé la relation dans mes notes et que je cite à propos de la question qui nous occupe, mérite aussi d'attirer l'attention.

Il est donc indéniable que l'appareil pulmonaire peut être fâcheusement impressionné par des lésions à distance siégeant surtout, semble-t-il, dans le tube intestinal. Le Dr Rocher, dans sa thèse de Paris en 1912, a montré qu'il peut exister un « asthme appendiculaire », une forme asthmatique de l'appendicite chronique à origine réflexe probable, dont le grand sympathique doit être l'organe principal de transmission.

Dans une autre thèse de Paris, fort intéressante aussi (1913), le Dr F. Daussy a montré les rapports de l'appendicite et de la pneumonie, soit que la pneumococcie eût engendré l'appendicite ou que cette dernière affection, accident primitif, eût déterminé secondairement une complication pulmonaire. L'auteur constate qu'il ne peut donner une explication plausible de cette sympathie morbide d'organes l'un pour l'autre.

Et ne seraient-ce pas des pneumococcies appendiculaires que ces pneumonies qu'on a signalées avec un point de côté abdominal droit?

Signalons enfin les faits cités par V. Carbier et H. Leroy (de Lille), d'hématuries survenant spontanément et en pleine santé, sans aucune lésion vésicale ou rénale, dans le cours de l'appendicite chronique fruste, se reproduisant à intervalles réguliers pendant plusieurs années parfois, et disparaissant définitivement après l'appendicectomie.

Comment donc, je le répète, expliquer ces singulières métastases? S'agit-il de manifestations réflexes, de « réflexopathie »? Les manifestations réflexes à distance sont si variées et portent sur des organes si différents, que l'on pourrait à la rigueur admettre cette interprétation, à défaut d'une explication plus plausible, difficile à trouver jusqu'alors. Le grand sympathique est-il le principal conducteur de ces troubles éloignés? Il est certain que la réflexothérapie arrive parfois à des résultats si curieux, si inattendus et, il faut

(1) Pneumo-paludisme du sommet (*Bulletin de l'hôpital civil fran,ais de Tunis*).

bien le dire, si intéressants, que le champ d'exploration dans ce sens est extrêmement vaste et son étude fort attrayante. Quoi qu'il en soit, l'appareil pulmonaire semble particulièrement impressionné par les manifestations réflexes ayant pour point de départ les organes abdominaux.

S'agirait-il plutôt d'une toxémie liée à une élaboration de toxines spéciales au niveau de l'appendice lésé, et déterminant une métastase sur un organe prédisposé, un *locus minoris resistentiæ ?* L'instabilité des poussées congestives du côté du poumon ne semble pas en faveur de cette dernière hypothèse.

L'altération chronique du diverticule iléocæcal amènerait-elle, dans les rouages de l'organisme, un désordre autre que les conséquences de la lésion elle-même?

En somme, la physiologie de l'appendice n'est pas élucidée encore d'une façon suffisante et la sécrétion des hormones n'est peut-être pas la seule qui lui incombe. Qui eût pensé, jadis, à l'influence capitale des sécrétions endocriniennes sur l'équilibre organique, à l'importance considérable de ce petit « coussinet graisseux », aujourd'hui glande surrénale? Et peut être trouvera-t-on un jour que cet appendice, ce meuble inutile, ce pelé, ce galeux d'où viennent tant de maux, a sa raison d'être et son fonctionnement nécessaire. Pour ma part, je ne le pense pas cependant, car l'ablation de ce diverticule, aujourd'hui monnaie courante, n'a jamais paru avoir de fâcheuses conséquences.

Donc, réflexopathie ou infection à distance? la physiologie expérimentale tranchera quelque jour la question sans doute. Et puis, que l'on donne à ces faits l'explication que l'on pourra, ils n'en existent pas moins, patents, indéniables, et ne méritent pas moins qu'on en tienne grand compte.

Conclusions. — L'appendicite chronique peut provoquer des manifestations pulmonaires, dont la symptomatologie rappelle à s'y méprendre celle de la tuberculose et peut égarer le diagnostic.

La coexistence de troubles abdominaux et de manifestations pulmonaires doit éveiller l'idée d'une pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire. On doit toujours, dans ces conditions, rechercher avec soin tous les signes énoncés plus haut, et dont on trouvera peut-être un faisceau suffisant pour affirmer le diagnostic.

Le seul traitement consiste en l'intervention chirurgicale ; celle-ci devra être aussi précoce que possible, pour ne pas laisser le temps à la pseudo-tuberculose de se transformer en tuberculose vraie. Même dans ce cas, l'opération s'impose : guérison rapide et complète chez le pseudo-tuberculeux, amélioration possible chez le tuberculeux confirmé, où est supprimée une cause adjuvante de débilitation organique.

Les cas de pseudo-tuberculose d'origine appendiculaire étant relativement fréquents, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, on peut croire que, si l'on songeait plus souvent à l'appendicite chronique, il y aurait moins de tuberculeux.

Dans toute manifestation pulmonaire chronique, surtout revêtant la symptomatologie de la tuberculose, pour peu qu'elle s'accompagne de manifestations ou même d'un passé abdominal, cherchons l'appendicite.

PALUDISME PRIMAIRE AUTOCHTONE

SANS SPLÉNOMÉGALIE

DIAGNOSTIC ET GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT D'ÉPREUVE

PAR

le médecin-major Georges ROSENTHAL,
Docteur ès sciences, ex-chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

L'observation suivante est une nouvelle démonstration de la nécessité de songer à la possibilité du paludisme dans l'étude des malades atteints de fièvre prolongée, même s'ils n'ont jamais quitté la France, même si la rate n'a subi aucune hypertrophie :

Le nommé Le P..., cultivateur, âgé de trente-neuf ans, entre le 13 décembre 1917 à l'hôpital 36 de Ch... pour une bronchite des sommets, surtout marquée au sommet droit. Il est déjà resté en observation à l'infirmerie de Meslay du 27 novembre au 5 décembre 1917 pour un amaigrissement progressif avec sueurs nocturnes, troubles dyspeptiques persistants et poussées fébriles fréquentes.

Son histoire militaire est simple. Mobilisé le 7 août 1914 au n^e escadron du train, il est versé au n^e d'infanterie le 24 octobre 1914, part au front le 28 octobre 1914 et n'est évacué que le 27 novembre 1917 pour sa bronchite des sommets.

Son histoire pathologique ne remonte qu'à septembre 1917, où il fut pris de frissons, sueurs, toux, amaigrissement. On ne fit pas attention à ce moment que Le P..., *en septembre et octobre* 1917, *a travaillé avec des Malgaches à la Ferté-Milon*. Le malade n'a jamais quitté la France.

Les commémoratifs et l'examen à l'entrée orientent vers l'idée d'une invasion tuberculeuse. On note une inspiration un peu rude aux deux régions sous-claviculaires. Le malade aurait eu, il y a trois semaines, de la toux émétisante. Notons que la rate est à peine percutable (14 décembre 1917 et 18 décembre 1917). Les réflexes sont normaux.

L'examen négatif des crachats (19 décembre) et une radioscopie négative (21 décembre 1917) ne sont pas favorables à l'idée d'une infection tuberculeuse.

A partir du 16 décembre 1917, a commencé une évolution thermique spéciale très irrégulière ; la température

oscille entre 38 et 39° avec des maxima passagers à 40°, 40°,4 39°,5, etc... en clochers ou groupés irrégulièrement; les accès s'intriquent sans règles, avec des journées d'apyrexie. Entre temps, le malade se plaint de douleurs violentes dans les masses musculaires. Des doses légères de quinine et de pyramidon n'amènent aucune sédation.

Le 6 janvier 1918, devant cette fièvre persistante à accès précédés de frissons sans splénomégalie, l'hémoculture est pratiquée. Elle est positive et donne du *Meningococcus crassus*, faisant fermenter tous les sucres de laboratoire. Aussi un traitement sérothérapique est institué et, les 10, 11, 12, 15, 16, 18 janvier 1918, le malade reçoit 20 centimères cubes de sérum anti-méningococcique. Le diagnostic est devenu *méningococcémie*.

Après quelques jours de détente relative (du 24 au 30 janvier, T. 37°,8), les accès reprennent en février 1918 ; *la rate reste à peine percutable*. Comme seule particularité, on a noté, le 24 janvier 1918, sur chacune des cuisses de petites papules très peu saillantes de teinte rosée dont la plus volumineuse ne dépasse pas le diamètre d'une lentille.

Le mois de février donne une courbe fébrile rémittente. Le 28 février, on note l'assourdissement des bruits du cœur, la difficulté de sentir la pointe du cœur malgré un pouls bien frappé ; le diagnostic dévie vers l'idée d'une péricardite suppurée ou d'une endocardite infectieuse.

Au début de mars, quelques injections de spartéine et d'huile camphrée arrêtent une défaillance du myocarde. L'examen du sang pratiqué le 2 mars donne les résultats suivants :

Pas d'hématozoaires ; hémoculture négative ; globules rouges, 4 600 000 ; globules blancs, 5 000 ; hémoglobine, 30 p. 100 ; valeur globulaire, 80 p. 100.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes..................	23	p. 100,
Mononucléaires..................	17	—
Polynucléaires neutrophiles.......	54	—
Polynucléaires éosinophiles.......	3	—
Mastzellen......................	0,5	—
Myélocites neutrophiles...........	2,5	—

La ponction lombaire, pratiquée le 15 mars 1918 à titre documentaire, donne un liquide normal avec à peine quelques lymphocytes.

Nous avons décidé, devant les fluctuations du diagnostic, d'appliquer les différentes thérapeutiques possibles, et tout d'abord, dans l'idée d'une septicémie (hypothèse d'une endocardite infectante latente), nous faisons une série d'injections de collobiase d'or Dausse, selon la progression : 6 mars, un demi-centimètre cube ; 8, 11 et 13 mars, 1 centimètre cube ; 15 et 16 mars, 1 centimètre cube et demi ; 18, 19, 20 et 21 mars, 2 centimètres cubes.

Un traitement par les antipyrétiques, après une phase de repos, ne donne aucun résultat.

Le 14 avril, malgré la subintrance des accès, la petitesse de la rate, l'absence de tout commémoratif, nous envisageons l'hypothèse cliniquement peu probable d'un paludisme autochtone, et nous donnons du 15 au 19 avril deux suppositoires d'un gramme de sulfate de quinine chaque jour.

Le résultat est immédiat. Apyrexie les 18, 19 et 20 avril.

Du 21 au 26 avril, la fièvre reprend, mais avec le type tierce. Nous donnons au malade 1gr,20 de quinine par la bouche et 0gr,80 en piqûre intraveineuse.

Du 27 avril au 2 mai, 2 grammes de quinine *per os*.

L'apyrexie obtenue le 29 avril ne s'est pas démentie jusqu'au 15 mai. Nous avons maintenu le succès par des injections intraveineuses de quinine à 0gr,80 les 5, 7, 9 mai, par des suppositoires de 1 gramme de quinine (deux *pro die*) les 12, 13 et 14. Quelques troubles digestifs persistent, mais le facies est satisfaisant.

Du 22 au 30 avril 1918, s'est installée une hypertrophie de la rate qui persiste encore (15 mai 1918) et régressera sans doute par la poursuite du traitement spécifique.

Tout dans cette observation était fait pour que le diagnostic errât : l'examen du sang négatif (peut-être, répété, eût-il été positif), l'absenee de splénomégalie, aucun commémoratif indicateur, tout le tableau clinique éloignait l'idée du paludisme. Nous y fûmes conduit non par des déductions cliniques, mais par le désir d'arriver à la vérité en envisageant toutes les hypothèses (Descartes). Il est du plus haut intérêt de voir la fièvre rémittente, persistante depuis plus de cent jours, être influencée en trois jours par des suppositoires de quinine à 2 grammes par jour. La fièvre prend alors le type tierce et le malade revient à l'apyrexie après quelques injections intraveineuses qui, malgré une irritation légère et temporaire de la paroi des veines, furent aussi actives qu'admirablement supportées.

L'idée de paludisme semblait tellement invraisemblable à nos camarades, qui avaient soigné Le P..., que nous fûmes surpris par la guérison, sans avoir pu faire utilement réexaminer le sang. Nous ajoutons que l'examen négatif est dû à un de nos collègues les plus compétents, qui connaît spécialement au point de vue hématologique la parasitologie.

A noter également la septicémie à méningocoque de Jäger, fait indéniable, affirmé après un examen donnant toute garantie. La compétence du chef de laboratoire, comme la rareté du germe éloignent l'idée d'une souillure accidentelle des cultures. Il faut en conclure qu'au cours d'une évolution infectieuse septicémique à hématozoaire de Laveran, il peut survenir à titre d'incident une association microbienne temporaire : c'est là un fait habituel dans l'histoire des angines et des bronchopneumonies, où la formule microbienne est variable. Les septicémies à formule variable rentrent donc dans une loi générale. Au clinicien de garder son esprit critique envers le renseignement du laboratoire comme envers tout signe clinique.

Au moment où la fièvre se régularise selon le type tierce, la rate, qui ne fut jamais nettement sensible à la percussion, se tuméfie, et donne une matité de plus de 8 centimètres de hauteur. Réaction non d'infection certes, puisque le malade voit son état s'améliorer, mais réaction de

défense, coïncidant avec la venue de l'apyrexie et persistant avec la convalescence.

Nous ne voulons pas d'ailleurs tirer d'un cas isolé des déductions générales. Il nous a paru utile de signaler ce fait clinique, dont la conclusion sera la suivante. Chez un malade fébrile atteint depuis de longues semaines d'une infection à fièvre irrégulière, même si l'examen hématologique a été négatif, même si la rate est insensible à la percussion, il ne faut pas éliminer l'idée de paludisme sans tenter le traitement. Les travaux modernes ont bien établi l'importance de la dose de quinine, qui doit atteindre ou dépasser 2 grammes par jour. Un traitement d'épreuve antipaludéen suffisant en intensité et en durée peut révéler l'infection par l'hématozoaire de Laveran comme jadis, avant la réaction de fixation, le traitement mercuriel déterminait l'origine syphilitique de lésions d'origine suspecte.

NOUVEAU TRAITEMENT DE L'ANGINE DE VINCENT

PAR

le Dr LAGARDE,
Aide-major de 1re classe.

Ces temps derniers, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de la 5e région, nous avons eu l'occasion de traiter quelques angines ulcéro-membraneuses par des irrigations de liquide de Dakin. Les résultats sédatifs et curatifs que nous avons obtenus avec ce traitement nous ont paru supérieurs à ceux que procuraient les autres médications considérées comme classiques. Ce sont ces résultats que nous désirons exposer.

L'angine de Vincent est assez fréquente parmi les soldats, puisque le dernier mois nous en avons rencontré 6 cas à la consultation d'oto-rhino-laryngologie.

Nous voyons assez rarement les malades au début de l'affection, alors qu'elle ne présente encore que les symptômes des angines bénignes. Quand ils nous arrivent, l'amygdale, une seule le plus souvent, est recouverte, en totalité ou en partie, d'une fausse membrane grisâtre et putrilagineuse, ou bien encore une ulcération fongueuse, à bords taillés à pic et déchiquetés, a creusé en profondeur le tissu amygdalien.

A ces deux stades de la maladie, les symptômes fonctionnels sont très accentués : l'haleine est fétide, la salivation augmentée, la déglutition est fort pénible, au point que le malade hésite à s'alimenter et même à avaler sa salive. L'engorgement ganglionnaire latéralisé du côté de la lésion, est douloureux à la pression ; le malade est fébrile, il a le facies terreux que l'on trouve dans les états infectieux.

Si l'on examine, au microscope, un frottis prélevé sur la fausse membrane ou l'ulcération, on découvre toujours, en assez grande abondance, le bacille fusiforme de Vincent et des spirilles.

Tous les antiseptiques ont été essayés dans l'angine ulcéro-membraneuse et, parmi eux, les plus classiques sont : la liqueur de Labarraque, le bleu de méthylène, l'arsénobenzol en poudre. Tous ont donné des résultats ; cependant les phénomènes généraux ne s'amendent que lentement et la guérison, pour être complète, demande environ douze à quinze jours.

Nous rappelant les propriétés détersives et bactéricides du liquide de Dakin, nous eûmes l'idée de traiter la fausse membrane ou l'ulcération de l'angine de Vincent comme une plaie infectée et de faire des irrigations fréquentes de la gorge avec la solution d'hypochlorite de soude.

Le résultat dépassa notre attente et nous fûmes très surpris de constater, dès les premiers lavages ou gargarismes, la disparition presque instantanée des phénomènes généraux, l'arrêt du processus nécrosant et la cicatrisation extrêmement rapide des lésions.

Nous citerons en entier une observation : elle résume toutes les autres et elle nous permettra de décrire l'évolution de la maladie pendant le traitement et en même temps la technique employée.

OBSERVATION. — Le soldat P. L..., vingt-six ans, vient à la consultation d'oto-rhino-laryngologie le 12 octobre 1917 parce qu'il souffre de la gorge depuis quatre ou cinq jours et qu'il ne peut rien avaler.

A l'examen, on constate une fausse membrane épaisse, grisâtre, déprimée au centre, qui recouvre le tiers supérieur de l'amygdale droite. Cette fausse membrane se laisse détacher et recouvre une surface érodée, fongueuse et saignante.

Le malade souffre beaucoup, il ne peut avaler aucun aliment ni solide, ni liquide. La déglutition même de la salive lui cause une douleur intolérable dans le fond de la gorge, douleur qui s'irradie du côté du rhino-pharynx et de l'oreille. Il présente de la fièvre et un engorgement ganglionnaire droit, assez marqué, douloureux à la pression et au palper. Il a un facies terreux et fatigué.

L'examen bactériologique, fait par M. Lafite-Dupont, médecin-chef du centre oto-rhino-laryngologique de la 5e région, et M. Nicolas avec les colorants habituels et l'ultramicroscope, révèle une abondance de bacilles fusiformes et de spirilles.

Nous hospitalisons ce malade et, pendant trois jours, nous lui appliquons nous-même et avec soin le traitement classique des badigeonnages au bleu de méthylène.

Pendant ce traitement, l'ulcération continue à creuser le tissu amygdalien dont la moitié environ a disparu : des débris de sphacèle et une bouillie putrilagineuse gris roussâtre comblent l'ulcération cratériforme.

Les symptômes généraux persistent, les douleurs mêmes sont plus vives; le malade profondément infecté éprouve une lassitude et une apathie très grande.

C'est alors que nous essayâmes les lavages et les gargarismes au liquide de Dakin.

Deux fois par jour, matin et soir, en déprimant la langue avec un abaisse-langue, nous fîmes nous-même, à l'aide d'un bock, une irrigation sous pression de la région malade, avec un litre de solution contenant un quart de Dakin pour trois quarts d'eau bouillie tiède. Quelques gargarismes avec la même solution furent faits par le malade dans l'intervalle.

Dès le premier lavage, l'anfractuosité de l'ulcération se trouve détergée et débarrassée des produits de sphacèle qui la comblent, ses bords taillés à pie apparaissent déchiquetés et de couleur rosée.

A la fin de la journée, c'est-à-dire après deux grandes irrigations et quelques gargarismes, le malade constate une amélioration très notable : il ne se sent plus abattu et affaibli, il souffre à peine, peut avaler sa salive et même des liquides.

Au bout du second jour de ce traitement, tous les symptômes généraux ont disparu et le malade peut s'alimenter, sans douleur aucune, même avec des aliments solides. Une fausse membrane de réparation fibrineuse et solide, comme il s'en forme après les amygdalectomies ou les cautérisations, a remplacé la bouillie de nécrose.

Un examen bactériologique, refait après le troisième lavage, ne révèle déjà plus ni bacilles fusiformes, ni spirilles. La cicatrisation s'opère alors rapidement et d'autant mieux que l'organisme, subitement débarrassé de la cause infectieuse, présente une phagocytose plus active.

La guérison paraît complète vers le quatrième jour.

Nous possédons douze observations calquées sur celle-ci ; les lésions étaient à peu près identiques, le traitement et la technique furent les mêmes et les résultats aussi rapides et aussi démonstratifs.

L'action sédative et curative particulièrement heureuse et rapide que nous avons constatée d'une façon expérimentale dans l'emploi du liquide de Dakin pour le traitement des angines ulcéro-membraneuses peut, à notre avis, être expliquée par trois propriétés que possède l'hypochlorite de soude :

1° Une action détersive ;

2° Une action bactéricide ;

3° Une action phagocytaire.

1° **Action détersive.** — Nous savons que, dans l'angine de Vincent, les bacilles fusiformes sont spécialement abondants dans les couches profondes des fausses membranes de l'exsudat.

Les microbes sont en quelque sorte protégés par les tissus sphacélés et la bouillie putrilagineuse qui constituent la fausse membrane et comblent l'ulcération. Tout antiseptique, si excellent soit-il, qu'on applique par gargarisme ou badigeonnage, s'il n'a pas une propriété détersive énergique, lèche et stérilise seulement la partie superficielle des tissus nécrosés. Dans leur profondeur, les bacilles fusiformes continuent à sécréter leurs toxines et à ronger le tissu amygdalien. La propriété détersive et de désagrégation que possède au plus haut point le liquide de Dakin vis-à-vis des tissus morts et sphacélés, augmentée de l'action mécanique d'une irrigation sous pression, vous en avez vu les résultats dans l'observation ci-dessus, c'est-à-dire :

A. Le nettoyage instantané de l'ulcération fongueuse ;

B. La substitution d'une fausse membrane de réparation sitôt le milieu microbien propice balayé ;

C. La disparition des symptômes généraux dans la journée.

2° **Action bactéricide.** — Il est tout à fait superflu d'apporter de nouveaux arguments pour démontrer l'action profondément bactéricide du liquide de Dakin. Les travaux de Dakin et de Carrel, le droit de cité qu'a conquis de haute lutte dans le monde chirurgical la solution d'hypochlorite de soude neutralisée, pour la stérilisation des plaies et leur suture précoce, en sont des preuves suffisantes. Nous voudrions cependant citer une petite expérience que M. Lafite-Dupont et M. Nicolas ont réalisée pour constater au microscope l'action *in vitro* du Dakin sur les bacilles fusiformes.

Deux préparations par frottis ont été faites et regardées à l'ultramicroscope. L'une et l'autre contiennent en abondance des bacilles fusiformes et des spirilles.

Sur l'une des préparations, l'autre restant comme témoin, on fait filtrer une goutte de la solution de Dakin, employée comme irrigation ; voici ce qu'on observe :

Tout d'abord, agitation intense et désordonnée des bacilles fusiformes et des spirilles.

Au bout de cinq minutes, les spirilles sont immobilisés presque complètement : leurs spires persistent, quoique un peu détendues ; les fusiformes sont encore vivants, mais leurs mouvements sont très atténués.

Après huit minutes, les fusiformes ont encore quelques légers mouvements ; les spirilles sont inertes.

Quinze minutes après, les fusiformes sont agglomérés dans un coin de la préparation, et n'ont plus que d'imperceptibles mouvements ; les spirilles sont presque tous dissous.

Après six heures, dans la préparation sur laquelle on a mis du Dakin, les bacilles fusiformes paraissent morts ou animés de mouvements très lents et sont très peu nombreux.

Dans la préparation témoin, non imbibée

de Dakin, les bacilles et les spirilles sont très nombreux, très visibles ; ils ont conservé toute leur vitalité et leurs mouvements extrêmement rapides.

3° **Action phagocytaire.** — Si l'eau de Javel et la liqueur de Labarraque possèdent au même titre les propriétés détersives et bactéricides que le liquide de Dakin, elles sont malheureusement très irritantes, à cause de leur teneur en alcali libre et même en chlore, et ont une action destructive vis-à-vis des tissus normaux, enrayant par cela même le travail de la phagocytose.

L'avantage de l'hypochlorite de soude neutralisé est de pouvoir être employé longuement et fréquemment sans danger pour les tissus sains et sans entraver le travail phagocytaire de l'organisme.

Il le favorise au contraire : certaines expériences ont prouvé que l'hypochlorite de soude détruit les toxines contenues dans le pus.

Cette destruction des toxines joue un rôle favorable, soit en permettant à la phagocytose de s'effectuer plus activement, soit en évitant l'imprégnation de l'organisme par des substances nocives.

Cette suractivité de la phagocytose explique peut-être aussi, en partie, la disparition rapide des symptômes généraux présentés par les malades atteints d'angine de Vincent.

FAITS CLINIQUES

CRISES DE DYSPNÉE PAROXYSTIQUE COMME MODE DE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE GRANULIQUE

PAR

le Dr UHRY,

Médecin aide-major de 1re classe à l'hôpital sanitaire 32 (14e région).

Il nous paraît intéressant de rapporter brièvement l'observation suivante. Elle relate un mode de début rare de tuberculose granulique qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit (1). Il s'agit en effet de crises intermittentes de dyspnée paroxystique et précédant toute apparition de symptômes pulmonaires fixes. L'absence de dyspnée continue différencie nettement ce mode de début, de la granulie à forme suffocante.

Notre malade a présenté cinq crises de suffocation survenant à quelques jours de distance. La crise n'est précédée d'aucun prodrome, mais dès son début, la toux sèche, quinteuse, préexistante est exacerbée. Le malade angoissé présente une dyspnée extrême, continue, mais avec paroxysmes irréguliers. A ce moment le rythme respiratoire atteint de 60 à 80 respirations à la minute. Le pouls est rapide, la température s'élève, en même temps qu'apparaît une cyanose marquée, mais limitée à la face et au tronc. L'accès a une durée variable qui a été de quarante-cinq minutes à une heure. Chaque fois il s'est terminé par une sudation abondante ; puis lentement la respiration revient à son rythme habituel qui, chez notre malade, était de 20 à 24 respirations à la minute en dehors de ces crises. L'auscultation au cours de la crise, rendue fort difficile par la toux quinteuse, n'a jamais décelé de signes pulmonaires, en dehors des quelques sous-crépitants discrets et inconstants signalés avant toute crise.

S..., vingt ans, canonnier au ne d'artillerie lourde. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Ajourné pour faiblesse en 1915. Incorporé en août 1916. Parti au front en mai 1917. Evacué pour bronchite avec induration des sommets en juillet 1917. Entré à l'hôpital sanitaire 32 le 2 août, et le 6 août dans notre service.

État général mauvais. Température, 39° ; pouls, 20 ; respiration, 22. Asthénie. Anorexie. Troubles digestifs caractérisés par de l'hyperchlorhydrie et de la constipation.

Auscultation. — On ne note qu'une respiration rude et légèrement soufflante dans les deux lobes supérieurs et quelques râles secs inconstants à la partie supérieure du sillon omo-vertébral gauche.

Toux sèche, quinteuse, assez fréquente. Peu d'expectoration muqueuse. Examen bactériologique négatif. Pas d'examen radioscopique par manque d'installation.

Le 8 août. — Le malade est pris brusquement vers 5 heures du soir d'une crise de dyspnée intense, avec cyanose de la face, d'une durée de trente à quarante minutes, non modifiée par des inhalations d'oxygène. Température, 40°. Nous ne notons aucun signe pulmonaire. Le lendemain, la température est à nouveau à 39°.

Le 3 août. — Le malade est pris à nouveau vers 14 heures d'une crise de dyspnée observée par le médecin de garde, notre confrère Saint-Girons. Cette crise a une durée de quarante-cinq minutes ; elle se présente comme la précédente sous forme de crise d'orthopnée (R., 60-80) avec cyanose de la face et du tronc. L'auscultation ne décèle rien en dehors des signes indiqués. La crise se termine par une sudation abondante et, vers 16 heures, la température est de 39°,6, le rythme respiratoire est de 24 respirations à la minute.

Les 16 et 22 août. — Le malade présente à nouveau une crise de suffocation en tous points identique aux précédentes.

Pour la première fois, le 22 août, on note quelques sibilances fines, disséminées, dans toute la hauteur du poumon à droite et à gauche, et quelques rares sous-crépitants fixes dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés. On décèle également un foyer de sous-crépitants dans la fosse sous-claviculaire gauche, près du bord sternal.

Le 24 août. — Nouvel accès de suffocation à 10 heures du matin, d'une durée de cinquante minutes. La température prise à 8 heures du matin est de 40°,6 ; mêmes signes pulmonaires.

Le 26 août. — On note une diminution des bruits bronchiques et à gauche une augmentation marquée des sous-crépitants qui occupent presque toute la hauteur du lobe supérieur en arrière. Ces signes vont s'accentuant des deux côtés les 27 et 28 août, en même temps qu'apparaissent des signes nets de méningite. Le malade, qui est

(1) Il nous est difficile, dans les circonstances présentes, de procéder à des recherches bibliographiques.

dans le coma depuis le 1er septembre, meurt le 5 septembre au matin.

A l'autopsie. — Poumons droit et gauche farcis de granulations non ramollies, à l'exception d'un petit foyer de granulations en voie de caséification, au-dessus de la scissure à gauche. Rate hypertrophiée sans tubercules apparents. Foie volumineux avec tubercules disséminés sur les faces antérieure et supérieure. Reins : nombreuses granulations.

Encéphale : dure-mère vernissée dépolie avec granulations sur les lobes frontaux et pariétaux; granulations plus abondantes au niveau de la scissure de Sylvius.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 septembre 1918.

Sur certaines septicémies. — Travail de MM. GAULEJAC et NATHAN, présenté par M. Ernest DUPRÉ. A côté des septicémies bruyantes, polysymptomatiques, fébriles, il y a des septicémies latentes, monosymptomatiques, apyrétiques, parmi lesquelles se distinguent, notamment, celles consécutives à l'attrition de l'os spongieux.

La contusion de cet os spongieux, presque toujours apyrétique et indolore, peut échapper à l'observation. Pendant une première période qui va jusqu'au dixième jour environ, un seul signe est constatable : la *septicémie*, dont l'unique symptôme est représenté par une *tachycardie* relative. Avec une température en plateau, autour de 37°,5, le pouls reste à 90, 100, 110 ; pas d'autres signes physiques ou généraux. Dans presque tous les cas, l'hémoculture révèle la présence de l'*entérocoque*, plus rarement le *pneumobacille de Friedländer*. La septicémie est solidaire de la lésion osseuse ; les séquelles sont fréquentes. Si les parties molles sont touchées, leurs réactions sont presque constamment fébriles et douloureuses et effacent la séméiologie de la contusion osseuse. On constate alors toutes sortes de septicémies fébriles à grandes oscillations avec *entérocoque, pneumobacille, mésentérique, proteus, tétragène, pyocyanique, staphylocoque, perfringens*.

Enfin, il y a encore les septicémies apyrétiques, latentes, lesquelles sont dues souvent au *tétragène*, et qui, à l'occasion d'une fatigue ou d'une contusion banale, se localisent à l'appareil ostéo-articulaire, déterminant chez l'enfant une ostéomyélite, ou, chez un sujet atteint de coxa-vara congénitale, une poussée d'arthrite ou une spondylite.

L'œuvre du quartier de Plaisance. — Parmi les œuvres auxquelles Mlle CHAPTAL consacre sa vie depuis une vingtaine d'années, il en est une, celle de l'*Assistance maternelle et infantile*, sur laquelle cette personne remarquablement charitable et dévouée a fait un compte rendu que M. ROUX communique à l'Académie.

Cette œuvre, créée en janvier 1901 dans le but de développer l'allaitement maternel, a obtenu plein succès en parvenant à diminuer de beaucoup la mortalité infantile, dans ce quartier. Au début, 20 p. 100 seulement des jeunes mères allaitaient leurs enfants : le taux est monté progressivement à 85 p. 100.

L'irradiation et l'erreur de l'angle aigu. — Travail de M. PROMPT, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, communiqué par M. DE LAPERSONNE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1918

Sur le shock traumatique. — MM. MOREAU et BENHAMOU ont fait, sur le *diagnostic*, le *pronostic* et le *traitement du shock*, une étude contributive au sujet de laquelle M. MARION fait un rapport.

Pour MM. Moreau et Benhamou, il est trois éléments de l'examen au Pachon qui, au point de vue de l'étude du shock, offrent autant, sinon plus d'intérêt, que la mesure de la tension diastolique. Ce sont : 1° la *mesure de la pression différentielle*, c'est-à-dire la différence entre la tension maxima et le tension minima ; 2° la *mesure de l'indice oscillométrique*, c'est-à-dire la plus grande amplitude oscillatoire constatée au cours de l'examen ; 3° enfin la *notion de l'égalité* ou de l'*inégalité des oscillations* pour un même chiffre du manomètre. Ces notions ont une valeur capitale : la *pression différentielle*, l'*indice oscillométrique* et les *oscillations* sont en effet en rapport avec l'état dynamique du myocarde, à la condition naturellement qu'il n'y ait pas d'altération vasculaire du membre sur lequel est fixée la manchette du Pachon.

Or, précisément l'étude de ces trois éléments a permis à MM. Moreau et Benhamou de constater que le shock était non pas seulement un état hypotensif dû à une faillite du système vaso-moteur, mais encore et surtout un état dépressif, entretenu par une faillite du moteur cardiaque lui-même, quelle que soit la cause de cette faillite.

Tout grand blessé, qui a une pression différentielle inférieure à 2, un indice oscillométrique inférieur à 1 et des oscillations inégales, doit être considéré comme un shocké et traité comme tel, même si la pression diastolique dépasse 6 ; à plus forte raison si cette pression est inférieure.

Les conclusions que tirent les auteurs ne sont vraies que pour les blessés des membres, de l'abdomen et du thorax, et non pas pour les blessés du crâne. Ceux-ci ont une pression différentielle et un indice oscillométrique élevés ; ce ne sont pas des shockés ; ils meurent dans le collapsus cardiaque.

Sur la suture primitive des plaies. — Deux observations dues à M. DIONIS DU SÉJOUR, rapportées par M. J.-H. FAURE.

Il s'agit : 1° d'une *plaie des parties molles de la cuisse*; 2° d'une *plaie par projectile d'obus de la partie moyenne de la fesse*. Dans les deux cas, M. Dionis du Séjour a ouvert le trajet, enlevé le projectile et disséqué tous les tissus contus. Il a tenté, ensuite, une réunion par première intention qui a été heureuse, les deux blessés ayant guéri dans le minimum de temps.

Traitement de l'érysipèle chirurgical. — MM. BASSET et LÉCHELLE (rapporteur : M. POTHERAT) ont eu recours, dans cinq cas d'érysipèle des membres, au *traitement par la teinture d'iode en badigeonnage sur la peau*.

Ils ont procédé ainsi : badigeonnage de tout le membre, à la *teinture d'iode dédoublée*, non seulement au niveau des plaques érysipélateuses, mais depuis la racine jusqu'aux extrémités ; et cela deux et trois fois par vingt-quatre heures, *tous les jours*, et deux ou trois jours après la sédation des accidents infectieux.

Comme résultats : chute rapide de la température, prompte amélioration de l'état général, arrêt du placard d'érysipèle.

M. POTHERAT pense qu'il faut attendre encore avant de se faire une opinion définitive sur ce mode de traitement. L'érysipèle chirurgical n'est pas bien grave, d'ordinaire, et peut guérir, presque sans traitement.

D'après M. MORESTIN, ce traitement par la teinture d'iode n'est pas nouveau ; il devrait être d'ailleurs plus répandu, parce qu'il produit de bons effets.

Acidose grave, guérie à la suite d'une injection intraveineuse massive de bicarbonate de soude. — Une observation due à M. DESPLAS, rapportée par M. MAUCLAIRE, d'un blessé à la fesse par éclat d'obus et dont l'état général, treize heures après la blessure, était extrêmement grave, avec température élevée et hypertension, et qui, par l'état d'abattement, de fatigue extrême, de calme, apparaissait comme un « shocké ». Cependant, le grand désaccord entre l'état général et l'état local (la plaie fessière était en excellent état), le teint terreux, plombé, la torpeur, l'hypertension firent songer à l'acidose.

Sans attendre les résultats de l'analyse des urines, M. Desplas fit faire une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 100 : amélioration progressive, et trois jours après le blessé pouvait être considéré comme hors de danger.

Pseudo-kyste traumatique rétro-péritonéal de l'hypocondre. — Observation due à M. CHATOU, rapportée par M. MAUCLAIRE, d'un conducteur d'automobile qui, du fait d'un traumatisme à l'hypocondre gauche, avait présenté des crises abdominales plus ou moins vives, dont l'une particulièrement violente, six mois après l'accident. A l'hôpital : constatation d'une grosse tumeur, vaste kyste rétro-péritonéal postérieur qui, à l'*incision*, donna issue à quatre litres environ d'un liquide brunâtre, hématique ; quelques jours après, la paroi interne de la poche donna lieu à plusieurs hémorragies graves : ligature d'une artère sur la paroi, tamponnement à la Mikulicz, *transfusion de sang citraté*, guérison.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE CŒUR DES AVIATEURS
PATHOGÉNIE ET CONSÉQUENCES

PAR

G. ÉTIENNE
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy,
Médecin de l'hôpital auxiliaire du Bon-Pasteur.

et

G. LAMY,
Chargé de la clinique d'électrothérapie et de radiologie de la Faculté, chef du service central d'électroradiologie des *n*e et *n*e régions.

Au cours d'une série d'examens pour des causes diverses, nous avons été frappés de l'existence chez les aviateurs d'une hypertrophie cardiaque, selon deux types d'intensité que nous avons décrits.

Nos recherches ont porté d'une part sur tout un groupe d'aviateurs qui, très aimablement, ont bien voulu se prêter à notre examen, sans y avoir été incités par nulle modification de leur état de santé ; et, d'autre part, grâce à l'amabilité de M. le médecin aide-major L..., médecin d'un parc voisin, sur quelques aviateurs nous ayant été adressés en raison de troubles divers. Soit, jusqu'à présent, une trentaine d'aviateurs.

Le plus grand nombre appartenaient à des escadrilles de chasse et de bombardement, remarquablement entraînées. L'hypertrophie était notamment très marquée chez leurs pilotes et chez leurs observateurs ; surtout chez deux chefs d'une escadrille célèbre, vrais héros aux grands cœurs ; l'un, un des plus grands parmi nos grands blessés ; l'autre, fameux entre tous, entré dans l'immortalité comme l'un des plus beaux types, des plus harmonieux, de la jeunesse française.

Un autre groupe d'aviateurs appartenait à des escadrilles de repérage et de mitrailleurs, à états de services également remarquables.

Nous résumerons en quelques mots les caractéristiques que nous avons été amenés à attribuer à cette hypertrophie cardiaque. Puis nous étudierons particulièrement ici sa pathogénie, en réalité beaucoup plus complexe que nous ne l'avions d'abord pensé ; nous chercherons à dégager quelques-uns de ses facteurs ; nous en apercevons d'autres, d'origine rénale, capsulaire, etc. ; mais les circonstances actuelles se prêtent peu à leur étude. Enfin, nous indiquerons les conséquences d'ordre pratique qu'on doit tirer de cette étude.

Cette hypertrophie est :

1° *Constante.* — Elle était manifeste chez tous les aviateurs que nous avons eu l'occasion d'observer, à une exception près.

2° *Précoce.* — Nous la trouvons très nette déjà après cinq mois de vol.

3° *Persistante.* — Elle est encore très notable chez un aviateur ne volant plus depuis huit mois.

4° *Proportionnelle à l'altitude habituellement pratiquée.* — Elle est beaucoup plus considérable chez nos aviateurs de chasse et de bombardement, volant habituellement vers 5 000 mètres, atteignant souvent 6 000 mètres.

Elle est nettement moindre chez nos aviateurs de réglage et chez nos mitrailleurs, volant généralement jusqu'à présent entre 1 000 et 3 000 mètres.

5° *Progressive.* — L'évolution progressive de l'hypertrophie nous paraît se faire en deux temps : une phase de croissance assez rapide, amenant en quelques mois une hypertrophie notable ; et une deuxième phase très légèrement progressive, accentuant la voussure du ventricule gauche et rapprochant la pointe de la ligne mamillaire, telles que nous les trouvons après deux ou trois ans de chasse.

6° *Modérée.* — Même après deux ou trois ans d'aviation à grandes altitudes et à grandes vitesses, nous n'avons trouvé qu'une hypertrophie assez modérée, modifiant peu les mensurations de l'orthodiagramme, pouvant assez facilement passer inaperçue à un examen isolé.

7° *Elle porte surtout sur le ventricule gauche,* dont la convexité apparaît exagérée, indiquant une hypertrophie du myocarde ; la pointe du cœur est arrondie.

8° *La tendance à la dilatation du cœur droit est tardive.* Nous ne l'avons trouvée qu'une seule fois, d'ailleurs dans un cas d'hypertrophie hors de proportion avec les altitudes fréquentées.

9° Pendant longtemps, l'hypertrophie ne provoque nul trouble fonctionnel, ni aucune sensation subjective.

Parallèlement à cette hypertrophie cardiaque, nous avons étudié les tensions au repos. La *tension maxima* a été souvent légèrement élevée pour des sujets de cet âge, vers 16, 16,5, 18 dans un cas. Très vraisemblablement cette tension systolique est en rapport avec l'impulsion d'un cœur à musculature renforcée. La *tension minima*, en effet, bien normale, entre 8 et 10,5, ne traduit nulle hypertension notable d'origine périphérique.

*
* *

Quelle est la pathogénie de cette hypertrophie cardiaque ?

Elle est certainement une hypertrophie d'adaptation. Le myocarde s'hypertrophie à l'effort, comme s'hypertrophient le deltoïde de l'escrimeur, les solaires du marcheur et les adducteurs du cavalier.

Mais alors que, dans ces derniers cas, le muscle

hypertrophié revient rapidement à son état normal quand cesse la cause, le myocarde reste hypertrophié pendant plus longtemps, puisque nous le trouvons encore au volume acquis chez un aviateur ne volant plus depuis huit mois.

C'est une hypertrophie modérée, comme celle naissant de l'effort modéré, telle, avec assez d'analogie, celle du cœur s'hypertrophiant en luttant contre les tensions périphériques des artérioscléroses débutantes. Nous savons qu'à ce moment il s'agit d'une hypertrophie réelle, déterminée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des fibres musculaires.

D'autre part, l'aspect radioscopique montre nettement que l'hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche.

En somme, c'est un cœur s'hypertrophiant légèrement, sans tendance à exagérer son hypertrophie, ne se laissant pas dilater, ne donnant naissance pendant longtemps à aucun trouble somatique ni subjectif, paraissant un vrai type d'*adaptation physiologique*. C'est un cœur très analogue à celui des sportifs, des athlètes.

Mais à l'encontre des sportifs, l'aviateur, pilote ou observateur, n'a que peu de mouvements violents à réaliser.

A quel effort répond donc l'hypertrophie de son cœur?

Évidemment aux efforts d'adaptation aux conditions des milieux traversés et aux circonstances diverses intervenant au cours du vol.

Du fait d'un vol donné, l'aviateur peut être incommodé par un ensemble complexe d'accidents constituant le syndrome « mal des aviateurs », assez semblable aux syndromes « mal des montagnes », ou « mal des aéronautes », déterminé surtout par le passage dans des couches d'air plus ou moins raréfié.

Les modifications de la tension au cours du vol ont été très bien étudiées par un de nos anciens internes, le Dr G. Ferry, pilote aviateur, qui, dès 1913, s'est attaché à cette étude, toujours poursuivie depuis lors (1).

Il a noté que la *tension maxima*, après s'être légèrement abaissée au début de la montée jusque vers l'altitude de 300 mètres, tend à augmenter d'une façon continue et lente pour arriver au point de départ vers 2 500 mètres, et le dépasser ensuite. Puis, au cours de la descente, elle s'abaisse sensiblement, d'autant plus que la descente est de plus haut et est plus rapide, pour arriver à un chiffre inférieur de un demi à 1 centimètre au-dessous du point de départ, allant jusqu'à un écart de 2 centimètres lors des descentes de 5 000 à 6 000 mètres.

Toute ascension en avion laisse donc un état d'hypotension (de la tension maxima et de la tension moyenne), variant en raison directe de l'altitude atteinte (considérable après l'altitude de 4 000 mètres et au-dessus), des vitesses de montée et surtout de descente ; en raison inverse de la durée du vol. Elle s'accroît pendant dix à quinze minutes après l'atterrissage et revient progressivement vers la normale, atteinte une demi-heure ou une heure après cet atterrissage.

La *tension minima* s'abaisse d'abord rapidement jusque vers l'altitude de 500 mètres, puis plus lentement. Elle remonte ensuite dans la descente, en arrivant à une hypertension légère mais nette au moment de l'atterrissage.

Le pouls subit aussi des modifications assez considérables. Le nombre des pulsations croît à mesure que l'on s'élève. L'accélération est assez brusque jusque vers 700 mètres, elle se ralentit ensuite, puis croît plus rapidement à partir de 1 250 mètres, les variations paraissant en rapport notamment avec l'état habituel des couches atmosphériques, remous et froid. Le pouls diminue au cours de la descente; mais, au moment de l'atterrissage, il est constamment plus rapide qu'au départ.

Des observations anciennes de Guillemard et Moog ont signalé, sous l'influence de l'anoxémie due au séjour dans l'air raréfié des hautes altitudes, une diminution des combustions intra-organiques se traduisant par la production d'une quantité anormale de toxines, réagissant sur les reins et déterminant une diminution passagère de la diurèse caractérisée notamment par une rétention d'eau et des matériaux azotés et salins. C'est à cette auto-intoxication que ces auteurs attribuent le « mal des altitudes », dont la genèse est certainement beaucoup plus complexe.

Ces mêmes modifications ont été revues chez les aéronautes par Soubies, mais à des altitudes beaucoup plus élevées que chez les montagnards. Et M. Ferry les a retrouvées chez les aviateurs. C'est là une question fort intéressante à l'étude. Mais les circonstances s'y prêtent peu en ce moment.

En somme, nous avons à retenir surtout les éléments suivants :

1° Une certaine augmentation de la tension maxima à partir de l'altitude de 2 500 mètres, se maintenant pendant le vol ;

2° Un certain degré d'hypertension de la minima succédant à la descente, s'exagérant notamment par la rapidité de la descente et par ses incidents ;

(1) G. FERRY, Le syndrome « mal des aviateurs », étude expérimentale des réactions cardio-vasculaires pendant le vol. J.-B. Baillière et fils, 1917.

3° Une phase d'hypotension de la tension minima pendant la durée du vol ;

4° Une phase d'hypotension de la tension maxima succédant au vol, pouvant se prolonger pendant environ une heure.

5° Enfin, il y aura certainement ultérieurement lieu de tenir compte des modifications des fonctions rénales quand les facteurs en auront été bien définis.

L'exagération fonctionnelle du cœur déterminant l'hypertension de la maxima pendant le vol en altitude d'une part ; l'hypertension de la minima à la descente et après, peuvent certainement, surtout par leur répétition, jouer un rôle dans la genèse de l'hypertrophie du ventricule gauche.

En est-il de même des phases d'hypotension?

L'hypotension paraît ne pas provoquer habituellement l'hypertrophie du cœur. Cependant l'un de nous a déjà eu l'occasion de constater des hypertrophies cardiaques très considérables sous l'influence de crises d'hypotension brusque répétées (1). En injectant deux fois par semaine, pendant une dizaine de semaines, en injections intraveineuses, 2 centigrammes d'urohypotensine très fraîchement préparée, on provoque des crises d'hypotension considérables, assez prolongées. Si on sacrifie l'animal après la fin des séries d'expérience, on trouve un cœur petit, à indice $\frac{\text{Poids cœur}}{\text{Poids corps}}$ diminué (0,0020 au lieu de 0,0022 à 0,0028 normal). Mais si on laisse vivre le lapin pendant six mois après la fin de la période d'expériences, on trouve un cœur hypertrophié (indice 0,0045), vraiment énorme dans un cas avec indice 0,0085, avec hypertrophie excentrique du ventricule gauche, comblant presque entièrement la cavité du ventricule droit, cœurs bien plus gros que celui des lapins injectés avec l'urohypertensine ou avec l'adrénaline.

Il a émis l'hypothèse que pour lutter contre les crises d'hypotension brutale, les organes hypertenseurs ont augmenté leur fonctionnement, mais l'ont mal réglé, ont exagéré leur action compensatrice, l'ont maintenue après la fin de l'emploi du produit hypotenseur, ont ainsi dépassé les bornes de la compensation.

L'hypertrophie cardiaque des aviateurs, observée après des périodes répétées d'hypotension brusque, pourrait reconnaître un facteur analogue.

Cependant, on peut objecter que la tension observée au repos chez nos aviateurs, au moment de nos mensurations actuelles, est modérée : la tension minima diastolique reste assez normale vers 10 centimètres ; la tension maxima systolique peu élevée (14,3, 15, 15, 15,5, 16,5, 18), sauf un cas à 26, paraît en rapport surtout avec l'impulsion renforcée du muscle hypertrophié.

On note aussi que les écarts de tension après le vol, un demi à 2 centimètres pour la tension maxima, de moins de 1 centimètre pour la tension minima, signalés d'abord par M. Ferry, sont modestes et ne dépassent pas ceux pouvant résulter des nombreux incidents de la vie journalière.

Mais leurs effets peuvent être renforcés par l'opposition de deux actions divergentes : lors de la descente et après le vol, augmentation de la tension minima et diminution de la tension maxima.

En tout cas, reste à retenir le rapprochement entre l'hypertrophie conditionnée par le vol, avec les aboutissants éloignés des crises hypotensives dues à l'urohypotensine.

D'autant plus que, si les écarts résultant d'un vol sont peu considérables, les flottements de la tension sont répétés, variant avec les dénivellations fréquentes, influencés par les réactions émotives provoquées par les incidents du vol, de la lutte, etc. L'effort systolique au cours du vol, comme le dit M. Ferry, est constamment à la recherche d'un équilibre circulatoire toujours fuyant et toujours poursuivi.

***

Nous avons fait déjà un rapprochement entre l'hypertrophie compensatrice du cœur de l'aviateur, telle que nous la décrivons, avec celle du cœur s'hypertrophiant modérément pour lutter contre l'hypertension provoquée par l'artériosclérose périphérique débutante. En poursuivant cette analogie et en comparant l'inconnu au connu, nous pouvons prévoir l'évolution du premier. Si, dans le dernier cas, les scléroses vasculaires périphériques restent modérées, si l'involution organique se fait harmonieusement, sans localisations prédominantes trop marquées, ce cœur légèrement hypertrophié continuera à fonctionner dans des conditions très voisines du cœur physiologique. Il en pourra être de même du cœur de l'aviateur ; et, de fait, après trois ans de vol, nous voyons l'hypertrophie rester modérée sans aucune tendance à la dilatation du cœur droit ni au fléchissement de la valeur cardiaque. Si les résistances périphériques du scléreux augmentent, le cœur s'hypertrophiera plus ; et chez l'aviateur, nous voyons le cœur volant vers 5000 à

(1) G. ÉTIENNE, Action sur l'appareil vasculaire des injections répétées d'urohypotensine et d'urohypertensine (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XV, n° 1, janvier 1913) — G. ÉTIENNE et DURET, Hypertrophie cardiaque expérimentale après l'action prolongée de l'urohypertensine (*Réunion biologique de Nancy*, 13 mai 1912 ; *C. R. Soc. Biologie*, 1912).

6 000 mètres beaucoup plus gros que le cœur volant habituellement vers 3 000. Mais si les résistances périphériques du scléreux augmentent beaucoup, du fait d'une sclérose rénale trop considérable par exemple, notre cœur, d'abord très voisin du fonctionnement physiologique, va exagérer son hypertrophie dans le sens du « cœur rénal ». De même le cœur d'abord modérément augmenté de l'aviateur qu'on forcerait à des adaptations immodérées.

D'autre part, si l'artériosclérose s'étend aux coronaires, le myocarde hypertrophié par adaptation ne tarde pas à dégénérer ; à l'hypertrophie des fibres, succède l'infiltration conjonctive, et le cœur évolue vers la cardiosclérose, devient prêt à céder devant l'effort, à caler. Le cœur hypertrophié par adaptation de l'aviateur échappe à cette cause de myocardite ; mais il est plus fragile en face des dégénérescences d'origine toxique ou infectieuse. Et il ne paraît pas douteux qu'en face de l'intoxication éthylique ou de la syphilis, par exemple, le cœur de l'aviateur serait plus fragile qu'un cœur normal, dégénérerait plus facilement et plus rapidement ; puis, à l'effort imposé par le vol, ce cœur en voie de myocardite chronique aboutirait au cœur forcé, tel que celui de l'athlète récemment étudié par M. Heitz.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la haute importance de la connaissance de cette hypertrophie d'adaptation du cœur de l'aviateur.

Elle a comme sanction deux ordres de conséquences.

D'abord, elle doit conduire à éloigner de l'aviation les cardiaques même bien compensés, dont le vol déterminerait à coup sûr plus ou moins vite la décompensation ; car leur myocarde ne pourrait fournir l'effort d'adaptation supplémentaire exigé ; à plus forte raison, les aortiques, dont la décompensation, sous forme d'asystolie du cœur gauche et d'œdème pulmonaire aigu, déterminerait les conséquences que l'on peut prévoir, avec la soudaineté également connue ; les rénaux à tendance hypertensive, les hypertendus ou les suj ts nettement prédisposés à l'hypertension, tels que les goutteux, les artériels, dont les réactions vasculaires compensatrices sont réduites. M. Ferry en a d'ailleurs fait la démonstration (1).

Elle devra faire éliminer de l'aviation, ou au moins éloigner du vol, les aviateurs dont le cœur réagirait par une hypertrophie trop considérable ; ceux dont l'hypertension serait hors de proportion avec l'effort accompli ; ceux ayant une tendance quelconque à la dilatation du cœur droit.

En tout cas, l'étude systématique de l'appareil circulatoire et rénal sera l'une des principales préoccupations du médecin chargé de l'examen des candidats à l'aviation et des aviateurs.

D'autre part, cette connaissance intensifie encore l'absolue nécessité de l'hygiène du vol et de l'hygiène de l'aviateur, sur lesquelles insiste avec tant de raison M. Ferry. Notamment pendant le vol, éviter les « inutiles prouesses », les dénivellations brusques, les ascensions et les descentes rapides, chaque fois que les nécessités ne l'imposent pas. En dehors du vol, éviter les causes pouvant diminuer les résistances de leur organisme ; augmenter leur résistance par l'observation rationnelle des préceptes de l'hygiène diététique, corporelle, physique et morale.

En se conformant à ces nécessités, l'aviateur maintiendra pendant très longtemps son cœur dans les conditions physiologiques : son cœur adapté fonctionnera normalement. En s'en écartant, il risque fort de verser du fonctionnement compensé dans la décompensation, à évoluer vers une cardiopathie.

(1) G. Ferry, Le syndrome « mal des aviateurs » chez un pilote albuminurique. Étude expérimentale de ses réactions cardio-vasculaires en vol (*Archives des maladies du cœur*, juin 1917).

LA MÉDICATION OPIACÉE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

PAR

Ch. LAUBRY
Médecin des hôpitaux de Paris.

et

Ch. ESMEIN
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Nous ne nous proposons pas, dans cet article, d'émettre des idées neuves, mais nous désirons lever les préventions qu'un certain nombre de médecins conservent encore contre la médication opiacée dans les affections circulatoires. Nous savons qu'elles ne sont pas partagées par tous les cardiologues, qui ne pouvaient négliger, dans leur thérapeutique, l'appoint du plus puissant sédatif connu contre la douleur, la dyspnée ou l'insomnie. Mais ils ne l'acceptent pas sans réserve. Les uns, avec Germain Sée, en limitent l'emploi aux crises angineuses graves, recommandant d'être aussi prudent dans l'asthme cardiaque qu'on peut l'être moins dans l'asthme essentiel ; les autres, avec Huchard, étendent son usage aux affections aortiques et vasculaires ; enfin, à Constantin Paul n'échappent pas les avantages qu'on en peut retirer dans les phases avancées de l'asystolie.

En synthétisant toutes ces opinions, nous ferions donc disparaître facilement la légende des méfaits

de l'opium, si nous n'avions puisé auprès de notre maître Vaquez, dans la fréquentation de son enseignement, la pratique de son service, une foi, non seulement dans l'innocuité de la morphine, mais encore dans les succès de bon aloi qu'elle possède à son actif. On ne peut nier que dans l'École Vaquez, la médication opiacée jouit d'une faveur particulière, qu'on en use avec une absence de réserve qui est peut-être la conséquence des idées doctrinales dominantes. Les symptômes des affections circulatoires y sont envisagés à la faveur de conceptions plus physiques que chimiques, plus dynamiques et mécaniques que toxiques; le spectre des éliminations salutaires ou dépuratives, qu'on ne saurait suspendre sans danger, n'existe pas. Et dès lors, puisqu'on peut mettre au second plan l'influence inhibitrice de la morphine sur la sécrétion urinaire, son rôle sur les centres nerveux, et en particulier les centres vaso-moteurs, doit être pleinement utilisé. Il en résulte des pratiques thérapeutiques qui, nous en avons eu souvent la preuve, paraissent excessives ou demeurent ignorées. De fait, à part quelques allusions dans son *Manuel de thérapeutique*, M. Vaquez ne les a jamais fait connaître. Nous croyons utile de nous montrer moins discrets et, nous référant à notre expérience personnelle, nous exposerons les préparations opiacées que nous utilisons, et les indications générales et spéciales auxquelles elles satisfont.

***

La médication opiacée chez les cardiaques peut être employée, soit isolément, soit comme l'auxiliaire ou le complément d'une autre médication. Dans les deux cas, la liste serait longue des préparations qui s'offrent à notre choix. Voici celles auxquelles nous avons de préférence recours :

Si nous n'exigeons pas une action rapide, et si le tube digestif ne s'oppose pas à une absorption satisfaisante, nous nous adressons à l'opium total. Nous utilisons surtout la poudre de Dower, aux doses de $0^{gr},30$ à $0^{gr},60$, en cachets ordinairement fractionnés, et pris avec une infusion chaude. Il s'agit déjà d'une préparation complexe, puisque la poudre d'opium y est associée à des sels diurétiques qui, malgré leur faible dose, peuvent ne pas être sans influence sur la sécrétion rénale et la circulation.

Une excellente formule, plus spécialement réservée à l'élément douleur, où l'opium est associé aux antinévralgiques et à de faibles doses de toni-cardiaques, est la suivante :

Sulfate de quinine	āā $0^{gr},20$
Antipyrine ou salipyrine	
Caféine	āā $0^{gr},02$
Poudre d'opium	

et concerne des cachets qui peuvent être prescrits toutes les trois heures, maintenant le malade sous l'influence de l'opium à dose réfractée pendant plusieurs jours.

Les alcaloïdes de l'opium sont également d'un heureux emploi en ingestion, comme la dionine ou la codéine, dont on utilise l'action sédative bien connue contre la toux : la première donnée en gouttes à la dose $0^{gr},02$, $0^{gr},03$ et $0^{gr},05$ etc. :

Dionine	$0^{gr},20$.
Eau de laurier-cerise	10 grammes.

Dix gouttes à deux ou trois reprises,

la deuxième sous forme de sirop par cuillerées à entremets ($0^{gr},02$) et répétées deux ou trois fois ; on en réservera l'emploi de préférence aux manifestations respiratoires des cardiopathies.

Enfin la morphine même et ses succédanés, comme l'héroïne, sont par excellence des calmants des crises douloureuses, quand on les associe à un médicament vaso-moteur rapidement diffusible comme la trinitrine :

Chlorhydrate de morphine ou d'héroïne.	$0^{gr},06$
Solution alcoolique de trinitrine au 1/100.	LX gouttes.
Eau distillée de laurier-cerise.........	20 grammes.
Eau distillée .... Q. S. pour	100 —

par cuillerées à café : deux à trois dans la journée.

S'il faut agir rapidement, si l'ingestion est difficile, l'absorption douteuse, les autres préparations inefficaces, l'injection de morphine est le remède souverain. Il faut ordinairement donner d'emblée la dose normale, $0^{gr},01$, et ne lui substituer d'autres préparations, l'héroïne ou le pantopon, qu'en cas d'accoutumance.

Enfin, si l'on ne fait confiance à l'opium qu'avec réserve, et si quelque crainte subsiste relative à l'action déprimante cardiaque ou sécrétoire, on peut l'associer, plus franchement que dans les préparations précédentes, à des toni-cardiaques, soit à la digitale, comme dans notre formule :

Poudre de Dower....................	$0^{gr},20$
Poudre de digitale..................	0^{gr} 10

cachet donné de préférence dans l'insomnie ; soit à l'huile camphrée, à la spartéine dont les injections sous-cutanées pourront précéder les injections de morphine. Chacun de ces modes d'emploi a, comme nous allons le voir, ses indications spéciales.

***

L'**Angine de poitrine**, dans sa compréhension la plus vaste, c'est-à-dire considérée comme l'expression de la souffance du cœur ou de l'aorte, constitue pour la morphine l'indication essentielle et capitale. Ici point de question étiologique ou pathogénique. Qu'il s'agisse d'une douleur purement névralgique,

et rarement il en est de telle ; qu'elle soit liée à des poussées d'aortite, à des accès de distension de l'aorte et du cœur; quel que soit le degré d'artériosclérose qui l'accompagne, elle n'en est pas moins si cruelle, si angoissante, qu'à tout prix il faut la conjurer, et presque toujours le faire rapidement. Nous partageons d'ailleurs un avis unanime, et dans l'application, nous n'hésitons pas à conseiller au médecin, appelé d'urgence et à même d'assister à un violent accès, l'injection calmante. Néanmoins il est souvent bon de n'y pas recourir d'emblée et de ne pas la permettre au malade. Car souvent la douleur est si subite qu'il doit être à même d'y apporter instantanément un soulagement. Dans ce cas, on lui confiera, avec moins d'appréhension, les inhalations de nitrite d'amyle ; ou mieux les prises espacées de la solution de trinitrine-héroïne dont nous avons indiqué la posologie. En dix minutes à un quart d'heure, deux à trois cuillerées de cette solution peuvent avoir amené un calme suffisant. Si les douleurs se prolongent, résistant à l'action combinée de l'opium et des vaso-dilatateurs, on est en présence des accès subintrants d'un véritable mal angineux : l'injection de morphine doit être pratiquée, souvent, même répétée.

Il faut se rappeler, à cette occasion, que ce grand sédatif de la douleur qu'est la morphine ne modifie la sensibilité qu'indirectement ; loin d'être anesthésique, elle exalte l'irritabilité sensitive (Pouchet). Mais elle abolit la perception de la douleur, et du même coup ce phénomène psychique si pénible de l'angoisse, compagne habituelle ou possible de toute sensation viscérale pathologique ; elle agit sur les centres corticaux de perception qu'elle obnubile. En dehors d'elle, et malgré elle, les réactions organiques réflexes se poursuivent, et, au cours de l'angine de poitrine, il en est de mystérieuses et de terribles. Il n'est aucun de nous qui n'ait vu la mort survenir malgré une injection de morphine ; mais, réflexion faite, il n'en est pas, croyons-nous, qui puisse tirer de cette coïncidence tragique motif à une abstention qui pourrait être plus désastreuse encore. Il faut la connaître au contraire, la faire connaître à l'entourage, lui montrer que la décision thérapeutique est prise en dépit de toute éventualité, et que la responsabilité médicale a délibérément accepté la gravité des circonstances.

***

Nous pourrions répéter sur l'**Œdème aigu du poumon**, cet accident subit et terrifiant au cours des cardiopathies, ce que nous venons de dire de l'angine de poitrine. Mais c'est là une opinion moins courante, et qui serait moins facilement acceptée si elle n'était développée et précisée. Il semble même que dans les traités classiques, loin d'y trouver asile, c'est la doctrine contraire de l'abstention qui prédomine. Quand Vaquez écrit, sans commentaire, que « l'injection de morphine de $0^{gr},01$ à $0^{gr},02$ est le meilleur moyen de remédier au danger subit qui résulte d'une crise d'œdème aigu du poumon », il ne semble pas se douter, dans sa brève affirmation, qu'il émet un avis quasi révolutionnaire. Et cependant nous n'en sommes plus, au sujet de la pathogénie du symptôme, à la discussion fameuse entre les partisans de l'origine rénale ou de l'origine aortique ; nous savons qu'à sa source, en proportion variable selon les sujets, interviennent des facteurs organiques, mécaniques, toxiques, humoraux; que la crise est « préparée » diversement ; mais que, en dernière analyse, intervient une excitation vaso-dilatatrice subite des vaisseaux pulmonaires, conditionnée souvent par des excitations de sens inverse, d'origine viscérale ou périphérique (crises vaso-constrictives). Dans ce déséquilibre vaso-moteur soudain, aboutissant à une sécrétion broncho-pulmonaire soudaine, même encombrante et rapidement mortelle, pourquoi n'utiliserait-on pas le médicament qui a sur les centres vaso-moteurs et sécrétoires une action sédative aussi instantanée? La crainte de paralyser certaines sécrétions salutaires, et en particulier la sécrétion rénale, d'augmenter ainsi cette mystérieuse action toxique où le rein est directement ou indirectement mêlé, d'ajouter enfin à ces poisons inconnus, un nouveau poison médicamenteux, n'est pas étrangère à la proscription systématique de la morphine. Pour nous, nous n'avons eu qu'à nous féliciter de n'y avoir point obéi. Nous montrons encore quelque fidélité à l'enseignement de l'école en pratiquant concurremment, et selon les cas, certaines interventions classiques : la saignée locale ou générale copieuse, plus rarement quelques injections d'huile camphrée ou de spartéine, selon l'état de tonicité ou de distension du cœur ; mais nous avons presque toujours l'impression que la disparition de l'orage sécrétoire est due à l'injection calmante.

Nous appuyons cette opinion, qui pourrait paraître gratuite, de faits personnels. A plusieurs reprises nous avons eu l'occasion d'observer des sujets atteints de lésions aortiques : insuffisance aortique d'origine rhumatismale, aortite vraie, anévrysmes de l'aorte, qu'on pouvait considérer comme de véritables récidivistes à l'égard de crises typiques d'œdème aigu du poumon. Une émotion intempestive, un écart de régime, une injection intraveineuse ordinairement anodine étaient la cause occasionnelle de cet accident tragique. Il fut soigné de prime abord par

émission sanguine et la morphine, ultérieurement par celle-ci seulement. Chaque fois le résultat fut le même, et le succès demeure à l'actif de la médication sédative. On objectera qu'il s'agissait peut-être d'accès à tendance spontanée vers la guérison, que chez ces aortiques le rein n'était que faiblement en cause, qu'il n'en eût pas été de même chez un franc urémique. Nous ne nous croyons pas en droit, dans ce dernier cas surtout, de priver le malade d'une saignée qui satisfait à d'autres indications. Mais les circonstances ont quelquefois voulu que, privés des moyens de la pratiquer, n'ayant à notre disposition qu'une seringue de Pravaz et la solution de morphine, nous avons été obligés d'avoir recours à la seule injection, au cours d'un œdème grave *a vacuo* et d'un œdème subit chez un hypertendu à lésions rénales avancées, et là encore l'événement a justifié notre thérapeutique.

***

L'*angor pectoris* et l'*œdème aigu* apparaissent souvent au cours de l'**Hypertension artérielle.** Ils en sont regardés comme les complications habituelles et graves, si tant est qu'on puisse, à l'égard d'un syndrome qui ne constitue pas une entité vraie, parler de complications. Mais, là encore, restons dans le domaine des faits, et n'invoquons pas les hypothèses troublantes et diverses de la pathogénie. Il est des états morbides permanents ou passagers où domine une augmentation de la tension artérielle, où le système circulatoire se montre particulièrement sensible à des réactions vaso-constrictives locales, à des crises vasculaires dont l'apparition n'est pas sans entraîner à son tour de gros désordres mécaniques, sécrétoires ou nerveux. Ce sont ces états que Vaquez a groupés sous la même épithète fortement compréhensive d'hypertension, dont il a donné une classification jusqu'ici inattaquée, et basée exclusivement sur les faits. Il existe des hypertensions exclusivement paroxystiques, dans lesquelles la tension, subitement élevée, retombe après la crise à l'état normal ; des hypertensions continues, dont le chiffre anormalement élevé n'oscille qu'en de faibles limites; il en est enfin d'oscillantes; que l'épithète caractérise suffisamment. Toutes exposent à des désordres dont les accidents cérébraux, cardio-pulmonaires, urinaires sont l'expression courante. Et dans toutes, le spasme vasculaire jouant ou étant appelé à jouer un rôle prédominant, la médication opiacée est destinée à agir efficacement. On conçoit que c'est dans la première variété, c'est-à-dire dans l'hypertension paroxystique, qu'elle triomphera davantage. Le type qu'en a donné Vaquez est la colique saturnine, et tout médecin conviendra qu'il n'a jamais hésité en pareille circonstance sans se préoccuper de l'oligurie cependant manifeste, ou de l'état de toute autre sécrétion; à pratiquer l'injection de morphine. Comment n'en serait-il pas de même pour d'autres accidents aussi pénibles, moins suraigus et qui sont liés d'une façon aussi évidente à un état spasmodique? De même qu'une douleur rétrosternale, qu'un accès d'œdème aigu survenus parallèlement à une augmentation anormale de la tension sont d'autant plus justiciables de l'injection de morphine ; de même, survenant dans les mêmes conditions, l'*amaurose*, l'*aphasie transitoire*, l'*accès asthmatiforme*, la dyspnée *sine materia*, trouveront une atténuation rapide et souvent durable dans la médication opiacée. Il s'agit toujours là de l'action sédative sur le système nerveux, d'une part sur les centres vasomoteurs qui sont parésiés, et d'autre part sur la sensibilité respiratoire qui est affaiblie, le centre réflexe conservant son activité fonctionnelle (Pouchet).

Cette action est tellement réelle et doit tellement s'interpréter ainsi, que dans certains cas de dyspnée paroxystique, survenant chez des albuminuriques hypertendus, et où l'apparition d'oligurie semblait contre-indiquer formellement la morphine, nous avons eu la surprise de voir cesser à la fois les accidents pulmonaires et rénaux et la respiration reprendre son cours normal à la faveur d'une débâcle polyurique. Comment ne pas accepter qu'en pareille circonstance l'oligurie était elle-même l'effet d'un spasme vasculaire rénal que la morphine a fait céder?

Dans les fortes hypertensions permanentes, dans celles où l'athérome, l'artériosclérose, l'élément organique joue le principal rôle, on se montrera plus prudent. Toutefois il nous est arrivé d'apporter à *leur dyspnée* continue et surtout à *leur insomnie* un notable soulagement par le cachet composé, donné le soir, de poudre de Dower et digitale.

***

On remarquera que la plupart des indications précédentes concernent les affections vasculaires et artérielles. Il en est où le cœur est plus directement en cause.

Dans les **affections aiguës,** nous ne voyons guère que la péricardite qui, à la phase initiale de *péricardite sèche*, soit qu'elle s'accompagne des symptômes si alarmants de douleurs, de dyspnée, de dysphagie; ou qu'elle évolue plus insidieusement, soit justiciable de la médication opiacée. L'injection de morphine ne sera réservée qu'aux circonstances vraiment dramatiques ; dans les autres cas, c'est aux doses fractionnées d'opium ou de poudre

de Dower qu'on aura recours. Il n'est pas nécessaire, sauf indication spéciale, d'y associer la digitale. A petites doses, en dehors de son action calmante, l'opium exerce plutôt une action tonique, ou tout au moins non déprimante, qu'il est inutile d'aider. A mesure que la péricardite évolue, et qu'apparaît l'épanchement, alors même qu'existeraient dyspnée et dysphagie, la médication calmante doit être suspendue : il ne s'agit plus d'un élément nerveux, irritation ou spasme, mais d'une cause mécanique qu'il faut éloigner, et rien ne doit gêner les indications précises et le moment choisi pour la paracentèse.

Les **Affections valvulaires**, lorsqu'elles sont bien compensées, ne relèvent que du régime. Plus tard, les toni-cardiaques rétablissent un équilibre troublé et leur action ne doit en général être gênée par aucun autre médicament. Mais certains accidents peuvent impérieusement exiger la suspension de toute médication curative aux dépens des opiacés. *L'embolie pulmonaire*, quelle qu'en soit l'origine, qu'elle surgisse en pleine période de compensation, ou à la phase asystolique, avec son cortège de symptômes dyspnéiques et de signes objectifs cardiaques impressionnants, rend le médecin hésitant entre le danger d'une médication digitalique capable de provoquer de nouveaux infarctus ou la nécessité de régulariser ou de tonifier le myocarde. Grâce à la médication opiacée, le dilemme est souvent évité. L'injection de morphine, faite au niveau du point de côté si pénible qui accompagne l'infarctus, fait cesser la dyspnée : la poudre de Dower, ce spécifique de l'hémoptysie, entretient le calme salutaire, maintient l'immobilité nécessaire à la localisation du raptus hémorragique, modère l'extension de la congestion pulmonaire de voisinage et, par un repos de tout l'organisme, supprime pour le cœur les conditions nouvelles de déséquilibre circulatoire créées par la complication même. On pourrait poser des indications identiques dans les *congestions pulmonaires* avec hémoptysies, qui se manifestent au cours du rétrécissement mitral. Et *l'œdème aigu* survenant en dehors des affections aortiques ou des scléroses vasculaires, au cours d'une lésion mitrale, dans la grossesse par exemple, ne forme pas une exception à notre règle thérapeutique.

Dans les *accidents gravido-cardiaques*, Vaquez a montré le rôle important joué par les foyers apoplectiques et la congestion pulmonaire : autant de raisons de donner le mélange d'opium et d'ipéca qu'est la poudre de Dower.

Enfin, à la période ultime de l'asystolie, et surtout d'une insuffisance cardiaque longtemps combattue qui a épuisé la liste des toni-cardiaques, dans cet état où les stases viscérales répétées ont créé des insuffisances organiques multiples, où la maladie n'est plus au cœur mais s'est généralisée, dans cet état de déchéance qu'est la **cachexie cardiaque**, l'ultime remède est encore la morphine. On la donne en désespoir de cause ; on la continue parce que, en dehors du soulagement réel, d'un apaisement à ses malaises, de la récupération du sommeil, d'une atténuation de son oppression, il semble que le malade y puise une survie qui n'est pas négligeable. Cette remarquable influence de la médication opiacée, se substituant en fin de lutte, avec ses avantages précieux, aux cardio-toniques, désormais sans effets, n'avait pas échappé à la perspicacité de nos devanciers. Et Constantin Paul, en la notant, l'attribuait à son action vaso-dilatatrice, qui, en ouvrant largement les vaisseaux périphériques, diminuait d'autant le travail du cœur. Qu'à une période plus précoce il en puisse être ainsi, cela est possible. Mais au moment où dominent la sclérose et la stase viscérales, cette pathogénie est tout au moins insuffisante. Mieux vaut, nous semble-t-il, invoquer le ralentissement de la vie, de l'activité qu'entraînent les injections répétées de morphine et qui crée une adaptation factice mais passagèrement suffisante des besoins cellulaires à une irrigation réduite.

***

La plupart des **arythmies** échappent aux indications de la médication opiacée. Les unes, comme les arythmies sinusales, dans lesquelles nous rangeons le groupe chaque jour plus compact des instabilités cardiaques, ne relèvent que du régime ou de calmants d'un usage moins dangereux pour le tempérament névropathique de leurs porteurs ; les autres ou bien, comme les bradycardies et l'arythmie perpétuelle, ont leurs indications spéciales, ou bien, comme l'extrasystolie, n'ont par elles-mêmes aucune signification ; malgré leur peu de gravité, les troubles subjectifs, souvent pénibles, contre-indiquent un remède aussi brutal que la morphine.

Seule la *tachycardie paroxystique* peut être l'occasion d'une intervention calmante rapide. Il ne s'agit alors que de formes particulières. Certains accès sont quelquefois à peine douloureux ; la gêne ressentie est même à peine sensible, à peine suffisante pour altérer les traits du visage, gêner les occupations professionnelles, ou troubler des habitudes digestives qui n'ont rien de sévère. Cette euphorie, que nous avons eu l'occasion de constater, est rare et plus souvent la tachycardie est pénible, insupportable, accompagnée d'un sentiment de détresse et d'angoisse, de douleurs vraiment angineuses. Dès lors il faut se comporter comme en présence d'un véritable accès d'angor, et ne pas

hésiter à avoir recours soit aux préparations d'opium, soit à la morphine. Mais il faut se rappeler que cette forme angineuse de la tachycardie est particulièrement grave, que le pronostic avec ou sans injection est souvent fatal, qu'elle expose à la mort subite au même titre que l'angine de poitrine, et que des réserves prudentes doivent être formulées avant l'intervention.

***

En résumé, la médication opiacée, en cardiologie, est une arme quelquefois indispensable, souvent utile, rarement dangereuse. Dans les affections que nous avons passées en revue, elle est l'auxiliaire des cardiotoniques habituels, elle seconde leur action plus souvent qu'elle ne la contrarie ; elle est le topique des complications les plus graves et les plus soudaines ; elle prépare ainsi la voie aux remèdes efficaces d'action plus lente, et quand celle-ci est épuisée, elle demeure la ressource suprême.

ARYTHMIE COMPLÈTE JUVÉNILE

PAR

Louis GALLAVARDIN,
Médecin de secteur (VIII[e] région).

L'arythmie complète, dont les recherches modernes nous ont appris à chercher l'origine première dans la fibrillation auriculaire (l'irrégularité ventriculaire n'étant que la conséquence de cette altération rythmique initiale), se rencontre dans deux circonstances principales : 1° *au cours des lésions valvulaires*, à tout âge évidemment, principalement dans les lésions de l'appareil mitral, du fait du retentissement précoce sur les cavités auriculaires ; 2° *en dehors de toute lésion valvulaire*, tout aussi fréquemment, mais presque toujours alors *à un âge assez avancé*, dans la seconde partie de la vie, rarement avant quarante à cinquante ans.

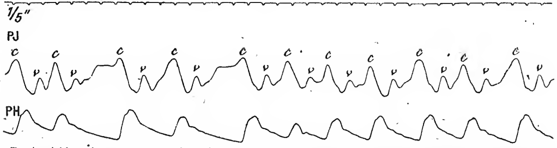
Il existe cependant une *forme juvénile* de cette arythmie complète solitaire, sur laquelle on ne paraît guère avoir attiré l'attention. Le fait est important à connaître, car on est un peu trop enclin à présumer que tous les cas d'arythmie observés chez les jeunes gens relèvent d'une arythmie extrasystolique ou d'une arythmie respiratoire anormalement accusée.

Le diagnostic de cette arythmie complète est facile si l'on ausculte attentivement le cœur, en prenant soin de faire arrêter la respiration. On se rend compte alors qu'il ne se produit aucune extrasystole dans les pauses un peu longues et que les salves plus précipitées ne sont nullement en rapport avec la phase inspiratoire. Dans toutes les observations que je vais résumer brièvement ci-dessous, ce diagnostic avait pu être fait au cours du simple examen clinique, et c'est seulement à titre de pièces justificatives que je reproduis quelques lambeaux de tracés veineux recueillis dans chaque cas.

OBSERVATION I. — *Arythmie complète ayant été constatée depuis l'âge de dix-sept ans. Pas de lésion valvulaire. Tolérance fonctionnelle assez bonne.*

Dord..., *âgé de trente-deux ans*, entré en observation en juillet 1918, éprouve des symptômes fonctionnels assez peu accusés. Il était cultivateur avant la guerre, et évitait simplement les travaux très durs. Depuis la guerre est S.X. dans les C.O.A. Pas d'œdème, pas de gros foie. Somme toute, assez bonne tolérance fonctionnelle.

Au cœur, arythmie complète à 86 pulsations dans la situation couchée. Tension normale (125 mm. Hg). A un examen très soigneux, debout ou couché, avant ou après les efforts, pas la moindre nuance stéthoscopique pouvant faire penser à une lésion mitrale larvée. Pointe dans le 5° espace en dedans du mamelon. A l'examen radiosco-



Tracé artériel et veineux. — PJ, pouls jugulaire ; PH, pouls huméral ; repère chronométrique au cinquième de seconde. Le tracé veineux montre l'absence complète de l'ondulation *a* qui, sur un tracé normal, précède immédiatement l'ondulation *c* et traduit la contraction de l'oreillette. Seules existent les deux ondulations *c* et *v*, qui correspondent au début et à la fin de la contraction ventriculaire. Il s'agit donc d'une « arythmie complète » du ventricule, avec suppression de la contraction auriculaire (1) (fig. 1).

(1) Tracé recueilli, ainsi que les suivants, à l'aide du polygraphe de Jaquet. Le pouls artériel est enregistré sur l'humérale en utilisant le procédé que j'ai indiqué en 1911 (*Journal médical français*, 15 mai 1911).

pique, le ventricule gauche apparaît certainement un peu dilaté et bombé. Les oreillettes sont un peu dilatées ; la droite dépasse un peu le sternum et la gauche se profile très nettement dans l'espace clair postérieur qui est à peu près rempli à sa partie moyenne. Pas d'albuminurie.

L'arythmie complète paraît remonter assez loin en arrière. On a en effet deux points de repère très précis. *A l'âge de dix-sept ans*, un médecin, en l'auscultant au cours d'une grippe, lui fit remarquer qu'il avait le cœur irrégulier. A l'âge de vingt et un ans, étant au service militaire, il entra à l'hôpital pour une affection indéterminée ; le médecin l'ausculta et le proposa immédiatement pour la réforme n° 2, pour arythmie cardiaque.

Aucune affection sérieuse à signaler dans les antécédents.

Observation II. — *Arythmie complète sans lésion valvulaire. Dyspnée d'effort modérée remontant à plusieurs années. Pas d'hypertrophie cardiaque.*

Kl..., *âgé de vingt-deux ans*, entre à l'hôpital pour des sensations douloureuses précordiales assez vagues et de l'essoufflement d'effort.

Il se plaint de cet essoufflement depuis plusieurs années et prétend qu'il a toujours été essoufflé ; si bien qu'il dut

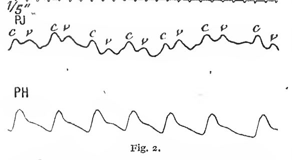


Fig. 2.

consulter un médecin à ce sujet dès l'âge de quatorze ans. Cet essoufflement d'effort est réel, mais en réalité assez modéré.

Dans les antécédents, ni rhumatisme, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. On note simplement une très forte « bronchite » vers l'âge de dix ans et, au dire du sujet, c'est depuis ce moment qu'il aurait ressenti des points au cœur et aurait présenté de l'essoufflement.

Au cœur, arythmie complète très nette à 90 environ. Tension artérielle normale (120 mm. Hg). L'auscultation très attentive pratiquée à diverses reprises, dans la situation debout ou couchée, avant ou après les efforts, ne permet pas de percevoir le moindre signe, la moindre nuance anormale pouvant faire penser à une lésion mitrale. A l'examen radioscopique, cœur plutôt médian, pas gros, arc moyen un peu saillant, pas de grosse oreillette dans l'examen oblique.

Observation III. — *Arythmie complète sans signes de lésion valvulaire. Pas de rhumatisme ou de maladies infectieuses dans les antécédents. Dyspnée d'effort modérée remontant à l'enfance.*

Pich.., *âgé de vingt-deux ans*, entre à l'hôpital en novembre 1916, après un an de service. Dans les antécédents pathologiques, on ne trouve rien qui soit digne d'être noté. Jamais aucune atteinte rhumatismale ; quelques rhumes de-ci de-là ; pas de diphtérie.

Le sujet exerçait la profession de cultivateur, était un peu essoufflé lors des travaux pénibles et était tenu de limiter un peu ses efforts. Cet essoufflement léger daterait, dit-il, de sa jeunesse et jamais il ne put courir aussi vite que ses camarades. C'est à cela que se réduisent les symptômes fonctionnels qui sont, somme toute, assez modérés.

A l'examen du cœur, on note une arythmie complète tout à fait nette, ordinairement autour de 100 à 110. L'auscultation du cœur est pratiquée au moins dix à douze fois dans le mois, avec infiniment de soin et avec le souci de mettre en évidence le moindre signe atténué de sténose mitrale. Mais on ne trouve absolument rien qui

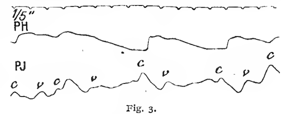


Fig. 3.

puisse permettre cette hypothèse, même en auscultant après les efforts. Le choc de la pointe est senti dans le 5e espace et est peut-être un peu large. Pas d'hypertension ni d'albuminurie. L'examen radioscopique n'a pas été fait.

Observation IV. — *Arythmie complète et dilatation, hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires, sans albuminurie, sans hypertension. Ni rhumatisme, ni maladies infectieuses dans les antécédents. Rupture de compensation récente et assez brusque.*

Deq..., *âgé de vingt-cinq ans*, est examiné à l'occasion d'une affection cardiaque dont les symptômes ne remontent pas au delà de janvier 1917.

Dans les antécédents pathologiques, on note simplement une pneumonie à l'âge de vingt ans. Jamais aucune autre maladie infectieuse. Pas de rhumatisme ; pas de scarlatine. Aucune histoire, aucun stigmate de syphilis.

Le début de l'affection remonte à janvier 1917. Auparavant, soit avant son incorporation alors qu'il exerçait le métier pénible de forgeron, soit durant son séjour dans la zone des armées et malgré qu'il fût employé à des travaux pénibles de terrassement, il n'avait jamais éprouvé le moindre essoufflement au moment des efforts et se considérait comme extrêmement robuste. L'installation

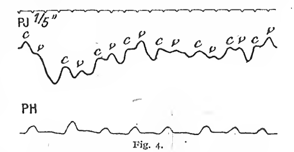


Fig. 4.

des symptômes fonctionnels ne fut pas brusque, mais assez rapide et précéda seulement d'une huitaine de jours son évacuation. L'essoufflement, absolument nul précédemment, commença au début de janvier et, durant les deux ou trois premiers jours, le sujet remarqua simplement qu'il ne pouvait plus monter les escaliers de sa sape qu'il gravissait sans aucune gêne les jours précédents. Au bout de cinq à six jours, la dyspnée augmentant, il dut se faire porter malade et fut rapidement évacué pour cardiopathie.

D'un hôpital de la VIII[e] région, le sujet fut envoyé dans mon service où je pus l'examiner pendant tout le mois de mars 1917. Le signe principal observé chez ce malade était une arythmie complète avec accélération du rythme entre 110 et 130. L'auscultation attentive et répétée du cœur ne permet de percevoir aucun signe de lésion valvulaire ; il n'existe pas la moindre nuance stéthoscopique pouvant faire penser à une sténose mitrale. A noter cependant que certains jours et d'une façon très intermittente, on note à la pointe du cœur un très léger souffle systolique, extrêmement fluet, à propagation très minime et qui est certainement un souffle mitral fonctionnel. S'il existait une lésion mitrale organique, les signes physiques seraient autrement nets et constants, le malade aurait une autre histoire pathologique et surtout le début des symptômes fonctionnels eût été plus progressif. L'examen radioscopique révèle une dilatation hypertrophique certaine du cœur avec augmentation de l'aire cardiaque et saillie de l'oreillette droite.

Les symptômes fonctionnels sont toujours très accusés, mais consistent uniquement en de la dyspnée d'effort. L'état général paraît florissant, mais le sujet qui, il y a quelques mois seulement, pouvait se livrer à n'importe quels travaux, si pénibles fussent-ils, ne peut aujourd'hui faire aucun effort prolongé ; une marche un peu rapide ou un peu prolongée suffit à l'essouffler.

Pas d'hypertension artérielle. Pas d'albumine. Pouls veineux recueilli le 19 avril, sur la jugulaire interne, car il n'existe pas de pouls bulbaire.

OBSERVATION V. — *Arythmie complète sans lésion valvulaire, semblant s'être installée à la suite d'une angine aiguë grave.*

Magn..., *âgé de trente-trois ans*, entre dans mon service en octobre 1917 pour une affection dont le début date de mai 1917.

Avant le mois de mai 1917, rien de particulier à signaler. A fait son service dans l'infanterie. A remarquer cependant que la course et le pas gymnastique l'essoufflaient un peu. Il fut ausculté soigneusement avant une vaccination antityphique en 1916 et le médecin ne paraît rien avoir constaté d'anormal.

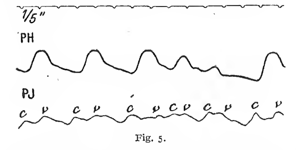


Fig. 5.

Le 7 mai, angine aiguë grave avec fièvre intense et une température de 40° durant quatre à cinq jours. Le 24 mai, en descendant dans la cour, il aurait eu une syncope complète et serait tombé sans connaissance ; le 27 mai, pas de nouvelle syncope, mais, étant au lit, il aurait présenté une scène de collapsus assez inquiétante. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Pas d'histoire ou de stigmates de syphilis.

Pendant son séjour à l'hôpital, on constate une arythmie complète autour de 120 pulsations à la minute. Essoufflement d'effort assez accentué. Au cœur, pointe dans le 5[e] espace. A l'examen radioscopique, rien de bien anormal, sauf peut-être l'extrémité du ventricule gauche un peu pointue. Aucun signe de lésion valvulaire. Pas d'albuminurie. Tension systolique normale (130 millimètres Hg au Riva-Rocci). Pas de goitre.

OBSERVATION VI. — *Arythmie complète sans signes de lésion valvulaire. Atteinte bénigne de rhumatisme dans les antécédents. Dyspnée d'effort modérée et d'apparition récente.*

Chas..., *âgé de trente-six ans*, est examiné en janvier 1917. Dans les antécédents, on note, à l'âge de vingt-cinq ans, quelques douleurs dans la cheville droite, ayant forcé le sujet à marcher pendant une quinzaine de jours avec un bâton, mais ne l'ayant pas obligé à s'aliter. Donc rhumatisme mono-articulaire bénin, possible à vingt-cinq ans.

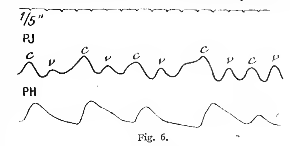


Fig. 6.

Le sujet a fait une bronchite en septembre 1916 et c'est depuis ce moment qu'il est essoufflé. Auparavant, il ne ressentait rien d'anormal.

A l'examen, le cœur présente une arythmie complète tout à fait nette, autour de 90 à la minute. Pointe dans le 5[e] espace. Aucun signe de lésion valvulaire. Tension normale (135 à 130 milimètres Hg, pour la tension systolique) ; pas d'albuminurie. L'examen radioscopique n'a pas été fait.

Le seul signe fonctionnel est une dyspnée d'effort assez accentuée.

On ne saurait avoir la prétention de tirer, de ces quelques observations et en l'absence de toute autopsie, aucune conclusion sur la nature véritable de cette affection. Il est bien probable que cette arythmie complète solitaire des jeunes sujets se rattache à ce grand groupe des arythmies complètes solitaires de l'adulte ou des gens âgés ; les mêmes causes (assez mal connues du reste) qui en sont ordinairement responsables pouvant exceptionnellement frapper l'enfant ou l'adolescent. Le pronostic dépend de la nature de ces causes, ainsi que de l'étendue des lésions ; ce qui explique que certaines de ces arythmies puissent être assez longtemps bien tolérées. Il ne paraît pas douteux cependant que, même dans ces derniers cas, le pronostic doive rester infiniment plus réservé que dans la simple arythmie extrasystolique et qu'au point de vue militaire la réforme soit presque toujours indiquée.

RUPTURES DES VALVULES DU CŒUR PAR VENT D'EXPLOSIF

PAR

le Dr Maurice PERRIN et le Dr Gabriel RICHARD
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy, Médecin-chef du secteur médical de Nevers.
Ancien interne des hôpitaux de Nancy, Médecin consultant à Royat.

Les très intéressantes observations récemment publiées par Cramer (*Archives des maladies du cœur*, février 1918) et par Brossard et Heitz (*Archives des maladies du cœur*, février 1918) au sujet d'insuffisance aortique par explosion d'obus ont ramené l'attention sur les ruptures des valvules du cœur.

Ces cas sont, à juste titre, réputés rares ; la littérature médicale en compte à peine 80, encore qu'ils ne présentent pas tous les caractères d'une parfaite authenticité. Le diagnostic étiologique d'une rupture valvulaire est en effet délicat, en raison de l'absence de symptômes absolument caractéristiques, pathognomoniques, d'une lésion traumatique et aussi de la difficulté qu'il y a souvent d'affirmer rétrospectivement l'intégrité antérieure du cœur. Laënnec ne disait-il pas que les ruptures valvulaires peuvent tout au plus être soupçonnées, mais qu'il est impossible de les reconnaître de façon certaine?

Toutefois, en 1778 déjà, relatant quelques observations de rupture des valvules du cœur, Senac en avait magistralement indiqué le mécanisme.

Peu après, dans son *Essai sur les maladies du cœur*, Corvisart publie quelques cas dans lesquels la rupture valvulaire fut contrôlée par l'autopsie.

Laënnec lui-même signale un cas de rupture spontanée d'un cordage tendineux de la mitrale.

Les observations de Marat, Cheynes, Williams, Legendre, relatent des ruptures valvulaires par effort. Prescott-Evitt, Dezeimeris en citent par traumatisme direct du thorax. En 1865, Peacock, réunissant tous les cas connus, en trouve 27 seulement.

D'autres observations suivent et, avec les thèses d'Elleaum et de Le Piez, nous arrivons au premier grand travail d'ensemble sur la question, celui publié par Barié en 1881, dans la *Revue de médecine*. Il y rassemble 35 cas ; il décrit les expériences qu'il fit à ce sujet avec Potain et conclut : « C'est dans le mécanisme de l'effort qu'il faut chercher le mode de production des ruptures valvulaires. »

De nouvelles revues de la question sont faites dans les thèses de Dreyfus (Paris, 1896) et Dupuis (Paris, 1901) ; après cela, quelques observations portent le nombre des cas relatés à 82. L'un de nous (M. Perrin, *Archives de médecine et de chirurgie infantiles*, 1908) a publié, en 1908, l'histoire d'un enfant de treize ans qui présenta une insuffisance mitrale subite par rupture d'un cordage intraventriculaire pendant une course effrénée. La même année plusieurs cas ont été présentés à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* par Barth et Colombe, Claisse et Joltrain, Sergent, Souques et Harvier, Vaquez, Claisse et Socquet. En 1915 un nouveau fait est rapporté par Durand-Fardel; un en 1918 par Ramond et Pestina et deux autres encore par C. Lian.

Dans la guerre actuelle, les explosifs ont déterminé souvent des lésions à distance dues aux chocs violents des ondes aériennes, à ce que l'on appelle maintenant le vent d'explosif.

L'un des premiers, Sencert a publié une observation de rupture des deux poumons par vent du boulet. Ravaut, Pachantoni, Heitz, Froment, Leri et d'autres ont rapporté des cas nombreux de lésions nerveuses organiques dues au vent d'explosif.

Or, il était assez étonnant de constater que jusqu'à février 1918, après plus de trois ans de guerre, il n'eût pas été constaté de lésions organiques du cœur reconnaissant le même mécanisme.

En 1915, Bensaude et Mme Monod (*Presse médicale*, 1er juillet 1915) avaient remarqué le cas d'une insuffisance aortique produite par un traumatisme violent de la région précordiale (coup de crosse).

Pour la première fois, Cramer publie une observation d'insuffisance aortique traumatique, dans laquelle l'action du vent d'explosif aurait pu être invoquée, encore que, comme nous le verrons plus loin, l'auteur croie a un autre mécanisme.

Dans les deux cas signalés ensuite par Brossard et Heitz, il s'agit encore de lésions des valvules aortiques. Chez ces deux blessés, l'intervention de ce facteur nouveau que constitue le vent d'explosif apparaît déjà plus évidente. Il s'agissait, dans la première observation, de l'explosion toute proche d'un obus de gros calibre ; dans l'autre, de l'éclatement d'une grenade. Pour le second de leurs blessés, les auteurs se refusent à incriminer, comme Cramer, la projection contre terre, car les symptômes leur semblent bien dus à une commotion plutôt qu'à un traumatisme direct ; il y eut de suite des douleurs généralisées, de la faiblesse des jambes et des troubles sphinctériens déjà signalés par plusieurs auteurs à la suite des explosions à courte distance.

L'intérêt des observations que nous avons

recueillies paraît résider surtout en ce que l'influence étiologique du traumatisme a pu être mise en évidence et que l'action du vent d'explosif seul peut expliquer le mécanisme d'apparition des lésions.[1]

OBSERVATION I. — G. B..., trente-six ans (soldat au *n*e de ligne où l'un de nous était aide-major de réserve).

C'est un fort garçon, trapu, obèse, 97 kilos. Dès son arrivée au front, en septembre 1914, il devient un habitué de la visite, car, ancien représentant de commerce, il s'habitue mal aux marches forcées que fait en ce moment le régiment depuis son débarquement dans la Somme. A plusieurs reprises, il est examiné avec soin : son obésité et un peu de dyspnée d'effort attirent l'attention sur le cœur et sur les vaisseaux qui ne présentent rien d'anormal ; léger emphysème pulmonaire.

Le 26 septembre, au cours de la bataille de Cappy, l'un de nous, médecin du bataillon, est appelé auprès de cet homme, resté sur le terrain, blessé légèrement d'une balle de mitrailleuse à la cuisse dès le début de l'action. Dès le premier pansement terminé, le blessé est chargé avec d'autres blessés sur une charrette et part à destination du poste de secours voisin. Alors que, pour y atteindre, la voiture traverse un plateau fortement battu par de l'artillerie, un obus de 105 éclate tout près, cassant une des roues du véhicule. Les blessés ont été naturellement fortement secoués par la commotion ; quand on vient les chercher, ils racontent que notre homme est resté quelques instants privé de sentiment; quand il est revenu à lui, il fut pris d'une crise de larmes et se plaignit d'oppression et de douleurs dans la poitrine ; toutefois, le bombardement continuant, il se refusa à attendre du secours et partit seul, comme il put, vers le poste de secours central distant de 3 kilomètres.

Quelques semaines plus tard nous reçûmes des nouvelles de ce blessé, il écrivait d'une ville de l'intérieur où il avait été évacué ; il annonçait que sa blessure allait bien, mais se plaignait de souffrir du cœur, les étouffements n'avaient pas cessé depuis l'accident et, au cours du voyage d'évacuation (trente-six heures), le blessé avait été pris de crises dyspnéiques très violentes qui avaient nécessité des injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

Quelques mois plus tard, il fut réformé temporairement avec gratification et l'année suivante réformé n° 1 pour insuffisance aortique.

Nous revîmes ce malade à Nancy en 1917 ; il avait repris tant bien que mal son métier de voyageur de commerce. Depuis sa réforme, il a encore repris de l'embonpoint, mais c'est, disent les gens qui le voient, « de la mauvaise graisse », car la figure est très pâle, le fond du teint jaunâtre ; la marche, l'ascension d'un escalier produisent très vite de la dyspnée et des palpitations.

Le cœur est à ce moment notablement hypertrophié ; la matité précordiale est augmentée, la pointe bat dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Au palper, la main a nettement la sensation de choc en dôme. A l'auscultation de la base du cœur, on perçoit un gros souffle diastolique qui a son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le premier bruit est net; il n'y a rien d'anormal aux autres orifices. Il existe de la danse des carotides et l'on entend nettement le double souffle crural de Durozier. Le pouls est à 80, bondissant, défaillant, Il existe un léger œdème malléolaire ; les urines sont abondantes, sans albumine.

Les symptômes rencontrés ici sont ceux d'une insuffisance aortique banale ; retenons toutefois la défaillance qui en marqua le début et les crises dyspnéiques qui durèrent plusieurs semaines.

OBSERVATION II. — Mme C..., quarante-six ans, bien portante jusqu'en octobre 1917 ; en septembre, l'un de nous eut l'occasion d'examiner attentivement son cœur pour juger de la possibilité d'une chloroformisation en vue d'une extraction dentaire; rien d'anormal ne fut relevé. Cette dame n'a du reste présenté jusque-là aucun antécédent pathologique qui vaille la peine d'être retenu. Le 6 octobre 1917, vers 6 heures du soir, comme elle traversait à Nancy une rue voisine de la gare, la sirène d'alarme retentit ; avant qu'elle ait eu le temps d'aller chercher un abri, la première bombe jetée par un avion allemand tomba à moins de 3 mètres d'elle. La violence du choc d'éclatement fut telle que la malade se crut « soulevée de terre » ; elle serait tombée si elle n'avait pu s'agripper à une grille ; pendant quelques secondes elle perd la notion de ce qui l'entoure, sa tête est vide, ses oreilles tintent ; elle se croit blessée, car elle ressent une vive douleur rétrosternale. Le bombardement continuant, la malade partit au travers des rues désertes et put atteindre sa maison distante d'environ 400 mètres ; en route, elle avait été prise d'un violent saignement de nez.

A peine rentrée chez elle, elle eut une crise de nerfs suivie d'une nuit agitée ; le lendemain, elle se fit transporter dans les environs. Les jours suivants, la douleur rétrosternale disparut, mais la dyspnée persista au moindre effort ; la malade éprouvait une grande difficulté à se coucher la tête basse comme elle en avait l'habitude ; « pour bien respirer, il lui fallait plusieurs oreillers ». En même temps apparaissait le soir un léger œdème des malléoles.

C'est peu de jours après (soit deux semaines après l'accident) que nous fûmes rappelé : la malade est pâlie et amaigrie ; on est frappé de suite par un œdème volumineux des deux membres inférieurs, coïncidant avec une élimination d'urines très faible (deux tiers de litre seulement par vingt-quatre heures) ; ses urines ne contiennent pas d'albumine. Il y a une légère congestion hypostatique de la base gauche. Le foie n'est pas augmenté de volume. Le pouls est à 88, petit, dépressible, régulier, mais inégal. La matité précordiale n'est pas étendue ; l'auscultation de la pointe permet d'entendre un gros souffle systolique se propageant dans toutes les directions, mais surtout dans l'aisselle ; il s'entend très nettement dans le dos ; par instants, ce souffle de tonalité plutôt grave prend un caractère aigu, piaulant.

Le repos au lit, les tonicardiaques améliorent la situation, pas assez toutefois pour faire disparaître les symptômes fonctionnels, la dyspnée surtout qui reparaît au moindre effort. L'état est le même en janvier 1918 ; les caractères du souffle ne se sont pas modifiés.

Il s'agit bien dans ce deuxième cas d'une insuffisance mitrale traumatique par rupture des cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires.

On peut affirmer, presque à coup sûr, cette localisation, car dans aucune des observations

publiées l'autopsie n'a démontré la déchirure de la mitrale elle-même. La lésion porte sur les cordages tendineux et sur les piliers musculaires, mais deux fois plus souvent sur les tendons que sur les piliers. Au reste, quand c'est un pilier qui se rompt, le tableau est d'un dramatique intense et les accidents immédiatement graves. C'est le plus souvent près de leur point d'insertion sur le bord de la valvule que les tendons se rompent.

Chez nos deux blessés nous avons relevé des facteurs de prédisposition à la rupture traumatique des valvules où des tendons : notre premier malade est un obèse de trente-six ans, emphysémateux, chez lequel il y a lieu de penser que la diathèse a pu produire du même coup un début d'athérome artériel auquel les sigmoïdes aortiques ont participé. La malade de notre seconde observation a quarante-six ans ; elle a dépassé l'âge de la ménopause, et chez elle aussi il est infiniment probable que les tendons de sa mitrale avaient perdu de leur souplesse et de leur élasticité.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance capitale de ces conditions prédisposantes dans la production des ruptures valvulaires. Du reste, les observations autrefois publiées qui ont été suivies d'autopsie mentionnent presque toutes des lésions antérieures des valvules rompues : sclérose artérielle et anévrysme de l'aorte dans un cas cité par Marat ; épaississement des valvules et végétations verruqueuses sur leur bord libre dans les observations de Corvisart et d'Allix ; ossification même de la valve postérieure de la mitrale et soudure de ses cordons dans celle de Williams ; altération profonde de la mitrale dans l'autopsie relatée par Swiney avec épaississement et incrustation du bord libre par des matières calcaires. Symphyse cardiaque complète dans le cas de Claisse et Socquet ; athérome avec induration des sigmoïdes dans celui de Barth et Colombe.

D'autre part, à moins d'admettre l'intervention de ces causes prédisposantes, on ne comprendrait pas comment des désordres anatomiques aussi profonds pourraient résulter de causes immédiates souvent peu importantes.

Toutes les causes de rupture incriminées jusqu'à la guerre actuelle peuvent en somme se réduire à deux facteurs principaux : le traumatisme direct et l'effort.

Presque toujours, quand c'est le *traumatisme* qui est en cause, il a porté son action sur la région thoracique avec assez de violence parfois pour avoir pu causer des lésions graves du squelette, des enfoncements thoraciques, des fractures de côtes. On a signalé des chutes sur la poitrine (Biggs, Hayden, Prescott, Barié), des coups de tête, des coups de pied de cheval (Durozier, Barié), des coups de timon (Barié), de crosse (Bensaude et Mme Monod), des compressions violentes du thorax (Potain, Legendre, Nélaton, Sergent, Souques et Harvier, Claisse et Socquet), une projection violente sur le sol (Hale White). Cette dernière étiologie a été invoquée par Cramer dans le cas qu'il rapporte en 1917 ; il s'agissait d'un homme projeté à 3 ou 4 mètres de hauteur par l'éclatement d'un obus de 105 ; l'homme était retombé sur le dos et avait présenté une insuffisance aortique dont les premiers symptômes étaient apparus huit jours plus tard. Cramer conclut à la seule action de la chute que le blessé fit sur le dos : il élimine l'action du vent d'explosif parce que : « si ce facteur suffisait à déterminer une rupture traumatique du cœur, des lésions de ce genre devraient être fréquentes », et l'auteur n'en a pas trouvé un cas dans la littérature médicale.

Le seconde des observations publiées par Brossard et Heitz avant les nôtres répond particlement à cette objection ; pour ce blessé, pas de projection violente contre terre par quoi on puisse expliquer le mode d'action du traumatisme.

De nombreuses observations prouvent qu'un *effort* violent peut déterminer une rupture valvulaire ; cet effort peut être : une course (Rawson-Lindemann, Perrin), la mise en route d'une lourde charrette (Trentzel et Henderson), le soulèvement d'un lourd fardeau (Simpson, Barié, Durozier, Foster, Quain, Pepper, Gilbin, Claisse et Socquet), une tension musculaire violente pour éviter une chute (Hektoen, Peter), pour se dégager d'une étreinte (Peter, Claisse et Joltrain), une quinte de toux (Corvisart), le déplacement d'un lourd tonneau (Marat, Corvisart), l'ascension brusque d'un escalier (Williams), de hauban (Peacock), le coït (Allix, Cheynes), l'action de ramer (Latham).

Au moment de l'effort, ainsi que l'ont montré Potain et Barié, la glotte se ferme après que le thorax s'est immobilisé en inspiration profonde ; l'air contenu sous tension dans les poumons comprime les parois interalvéolaires et, gênant ainsi la circulation capillaire, refoule ce sang vers le cœur.

D'autre part, l'effort provoque une contraction plus ou moins généralisée des muscles ; or la contraction musculaire, exprimant le sang contenu dans les muscles en travail, le repousse vers le cœur. La pression se trouve encore augmentée vers le centre ; l'une des écluses du cœur,

l'un des systèmes valvulaires se trouve forcé.

La statistique attribue, par ordre de fréquence, la première place à la rupture des valvules aortiques, à celles de la mitrale ensuite, et enfin constate la rareté des lésions de la tricuspide qui sont huit fois moins fréquentes que celles de la mitrale. Celles-ci sont elles-mêmes vis-à-vis des ruptures des sigmoïdes aortiques dans le rapport de 1 à 3. On ne connaît qu'un cas de rupture traumatique des sigmoïdes pulmonaires.

Cette prédominance de localisation sur le cœur gauche s'explique aisément, car la pression intracardiaque est normalement cinq fois moindre dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche ; elle est de $12^{cm},5$ dans le ventricule gauche et de $2^{cm},5$ seulement dans le ventricule droit. Dans le cœur gauche, les valvules aortiques se rompent beaucoup plus souvent que la mitrale. De nombreux auteurs expliquent la prédominance des lésions sur les valvules aortiques en invoquant, d'après Potain, la fragilité plus grande de ces valvules. Une expérience ancienne de Potain aurait en effet montré que, s'il faut une atmosphère et demie pour rompre la mitrale, 20 à 25 centimètres de mercure suffisent pour rompre les sigmoïdes aortiques. Sans nous arrêter à discuter ce que peut avoir de purement théorique et d'artificiel une semblable expérience, nous rappellerons que d'autres travaux de Potain faits en collaboration avec Barié ont donné la vraie solution de la question.

Il est démontré que, dans le cours d'une révolution cardiaque, il y a, en raison des modifications de la pression centrale, une période dangereuse pour les sigmoïdes aortiques et une autre période dangereuse pour la mitrale ; cette période pour les semi-lunaires c'est la *diastole*, pour la mitrale c'est le *début de la systole*. Là est la clef de tout le mécanisme secret des ruptures des valvules : si le traumatisme surprend le cœur en diastole, ce sont les valvules aortiques qui se déchirent; s'il surprend cet organe au début de la systole, ce sont les auriculo-ventriculaires qui cèdent. Dès lors on commence à entrevoir le mécanisme suivant lequel se sont produites les ruptures valvulaires par vent d'explosif.

Un point restait à éclaircir, c'était le mode d'action de ce nouveau facteur. Une récente communication de Marage (1) à l'Académie des sciences nous fournit à ce sujet des données fort intéressantes : « Les lésions commotionnelles produites par les explosifs actuels peuvent, dit-il, s'expliquer ainsi : on sait que la vitesse du son dans l'air est de 333 mètres à la seconde sous pression atmosphérique ; or, dans le voisinage de l'obus qui éclate, la vitesse de l'onde de choc peut être de l'ordre de grandeur de 2 000 mètres par seconde. Cette vitesse heureusement s'atténue très vite, car, à 60 mètres de distance, elle n'est plus que celle du son. Les augmentations de pression qui se produisent dans la zone dangereuse peuvent aller jusqu'à 200 kilogrammes par centimètre carré. Elles ne sont heureusement pas de longue durée, leur période offensive ne dure pas plus de un à deux centièmes de seconde. »

Au point de vue circulatoire, l'effet de ces augmentations de pression s'exercent directement sur le cœur périphérique, capillaires et artérioles qu'elles expriment, qu'elles vident. Le sang violemment ramené vers le cœur peut le trouver *en pleine diastole* ; c'est la période critique, le temps dangereux pour les sigmoïdes aortiques, car elles sont fermées et supportent déjà une pression très considérable ; au reflux diastolique normal de la colonne sanguine vers le cœur vient s'ajouter le reflux torrentueux du sang périphérique ; c'est le mascaret qui, la trouvant fermée, rompt la digue fragile que constituent les sigmoïdes aortiques.

Si au contraire ce temps offensif de un à deux centièmes de seconde exerce son action *au début de la systole*, le reflux artériel trouve ouverte l'écluse sigmoïdienne et va buter, dans un ventricule gorgé de sang et surtendu, contre les valvules auriculo-ventriculaires fermées et déjà distendues par l'effort systolique.

L'énorme augmentation de pression réalisée par le reflux sanguin repousse encore les valves auriculo-ventriculaires vers l'oreillette où la tension est moindre ; les cordages tendineux limitent seuls le renversement des valves ; les plus tendus, les plus longs, les plus amincis par l'effort, les plus exposés par conséquent à la rupture sont les cordages marginaux ; un ou plusieurs cèdent ; une éversion des bords des valves se produit ; dans le pertuis ainsi formé, du sang ventriculaire reflue dans l'oreillette ; l'insuffisance mitrale est constituée.

Les durées respectives des temps dangereux pour l'un et l'autre des systèmes valvulaires expliquent la proportionnalité des lésions constatées.

En effet, on évalue généralement dans le cours d'une révolution cardiaque la durée de la diastole à six dixièmes de seconde, celle de la systole à quatre dixièmes de seconde ; or la mitrale ou ses piliers ne peuvent se rompre que dans la première moitié de la systole, c'est-à-dire pendant deux dixièmes de seconde. Le rapport des temps

(1) Marage, Mécanisme des commotions de guerre (*Académie des sciences*, 14 janvier 1918).

dangereux respectifs, des chances de rupture pour l'une ou l'autre valvule est donc de 3 à 1. Or c'est précisément la relation proportionnelle qui a été notée entre les ruptures des sigmoïdes aortiques et celles de la mitrale (ou plus exactement de ses piliers ou cordages).

Etant donnée une commotion par vent d'explosif capable de localiser son action sur le cœur, il y a théoriquement trois fois plus de chances que ce soient les sigmoïdes aortiques qui se rompent, et c'est ce que l'expérience a vérifié.

Ainsi apparaît le mécanisme suivant lequel le vent d'explosif peut déterminer des ruptures valvulaires. Cramer nie l'intervention de ce facteur nouveau en raison même de la rareté de ses lésions. Si le vent d'explosif agissait, les ruptures de valvules seraient très fréquentes, or elles sont exceptionnelles.

L'objection n'est pas sans valeur ; nous y répondrons en précisant, d'après Marage, que toutes les explosions à courte distance ne provoquent pas de phénomènes commotionnels comparables ; dans les zones dangereuses du vent d'explosif, les augmentations de pression ne sont pas uniformes : entre les zones d'efficacité se trouvent des secteurs morts ; de plus, les zones d'efficacité sont d'intensité inégale, la gerbe latérale présentant une zone d'efficacité très fournie que l'on ne retrouve pas dans les gerbes arrière et avant. Par ailleurs, les augmentations de pression dues au vent d'explosif sont très brèves, ne durent que 1 à 2 centièmes de seconde ; on conçoit donc qu'une gerbe dangereuse ayant toutes les qualités nécessaires pour déterminer une rupture valvulaire reste inefficace si elle surprend le cœur à la fin de la systole, par exemple à un moment où les conditions de rupture de l'une ou l'autre valvule ne sont plus réalisées.

On peut donc dire que toutes les gerbes du vent d'explosif ne sont pas dangereuses, que toutes celles qui pourraient l'être ne trouvent pas toujours les valvules *en position de rupture* ; mais il faut dire surtout que ces gerbes offensives ne trouvent pas toujours à exercer leur action sur des valvules malades ou fragilisées ; or une valvule saine ne cède pas ou ne cède que très exceptionnellement ; rupture valvulaire signifie ordinairement altération prédisposante de l'appareil rompu. Quand la masse sanguine, chassée de la périphérie vers le centre, traverse, avant d'y parvenir, des artères élastiques, il se produit bien, en aval, une surpression, mais ce n'est plus la trombe qui s'engouffre dans des artères dépourvues d'élasticité ; la souplesse des tuniques artérielles atténue le choc, l'emmagasine, en canalise les effets ; l'effet de surprise sur les valvules est manqué.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des conditions prédisposantes créées par un mauvais état antérieur de l'appareil circulatoire, par un point faible. Elle nous est un argument de plus pour répondre à Cramer : la rupture valvulaire par vent d'explosif est rare, parce que celui-ci ne rencontre habituellement que des sujets jeunes dont le cœur et les valvules sont sains.

En ce qui concerne l'affirmation étiologique, rien n'est plus dangereux que de conclure trop facilement : *post hoc, ergo propter hoc*. Avant de la faire, il faudra se rappeler que l'involution scléreuse des valvules peut précéder de longtemps les lésions cardiaques chez les artério-scléreux, que certaines affections générales, comme la tuberculose torpide, localisent volontiers aux seules valvules leur action sclérosante.

Nous ne voudrions pas donner à penser que chez les cardiaques que révèle la campagne, en l'absence d'antécédents évidents, comme le rhumatisme et la syphilis, on puisse être ramené automatiquement à penser à une rupture valvulaire. Ces lésions sont rares, exceptionnelles : toutefois, une enquête serrée sur le passé pathologique du blessé, sur les conditions où l'accident est survenu, sur la valeur traumatisante réelle de l'explosion, l'apparition brusque des premiers symptômes fonctionnels suivant de très près sinon de suite la commotion, tels seront les principes qui pourront faire entrer en discussion l'origine traumatique possible de la lésion valvulaire et empêcher d'écarter de parti pris l'intervention du vent d'explosif.

FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES DE L'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE

PAR

le Dr Robert DEBRÉ.

L'histoire de l'endocardite maligne à évolution lente est déjà longue. Jaccoud, en 1882, a montré que l'endocardite infectieuse pouvait évoluer pendant plusieurs mois ; Litten, Leyden ont fait la même remarque, et les premières recherches de M. Osler datent de 1885. Depuis cette époque, de nombreuses études ont paru en France et à l'étranger sur cette maladie, et cependant elle ne semble pas suffisamment connue. Elle est une cause fréquente d'erreurs de diagnostic. Nous avons déjà essayé d'en montrer l'aspect habituel,

Mais à côté de la forme normale, il existe des formes cliniques exceptionnelles, particulièrement difficiles à reconnaître. Ce sont ces formes que nous décrirons dans le présent travail, après avoir sommairement rappelé les traits principaux de la maladie

L'endocardite maligne à évolution lente n'est pas plus rare en France qu'à l'étranger. Horder en a étudié 18 cas personnels aux Etats-Unis; Falconer, dans le même pays, en a observé 25 cas. Le travail de Lenhartz est basé sur une quinzaine d'observations. Osler a vu un grand nombre de cas en Angleterre. M. Vaquez a rapporté récemment qu'il avait au moins 17 observations personnelles. Nous avons pu étudier 4 cas dans un court espace de temps et 2 nouvelles observations viennent de nous être signalées.

L'endocardite maligne à évolution lente s'observe surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune. Mais elle peut également se voir au delà de la quarantaine. Cette maladie frappe presque exclusivement les sujets qui ont souffert antérieurement de crises de rhumatisme articulaire aigu, au cours desquelles ils ont présenté une endocardite aboutissant à une lésion valvulaire chronique.

Généralement l'endocardite maligne à évolution lente succède à des phénomènes d'inflammation toujours légers, siégeant au niveau de l'une ou l'autre des cavités naturelles (angine, pharyngite, infections buccales et, chez la femme, infection atténuée des voies génitales).

L'endocardite maligne à évolution lente a un début insidieux et torpide : les forces du sujet déclinent peu à peu, il maigrit, pâlit, perd l'appétit. Cet état persiste pendant de longues semaines. Puis peu à peu des signes cliniques nets vont apparaître, qui permettent de porter un diagnostic exact. Ces signes sont : les manifestations cutanées, la splénomégalie, les arthropathies, les lésions cardiaques, la présence du streptocoque dans le sang circulant.

Les *manifestations cutanées* ont une importance primordiale. La plus fréquente est le purpura, mais l'éruption vraiment pathognomonique est constituée par les nodosités érythémateuses, éphémères et douloureuses, décrites par Osler (signe d'Osler). Ce sont de petits éléments d'un centimètre environ, surélevés, rouges, apparaissant par poussées successives sur les différentes parties du corps : un siège fréquent est la pulpe des doigts et des orteils. L'apparition subite à l'extrémité du doigt de cette éruption si spéciale peut faire croire à un panaris (faux panaris ou signe des doigts).

Les *phénomènes articulaires* manquent rarement ; ils se caractérisent par des douleurs au niveau des jointures, douleurs sourdes ou extrêmement vives ; on peut observer, dans certains cas, de la rougeur et du gonflement au niveau des articulations.

La *splénomégalie* est un signe constant ; l'augmentation du volume de la rate peut survenir brusquement et s'accompagner de douleurs vives : cet épisode traduit la formation d'un infarctus embolique de la rate.

L'examen du cœur montre l'existence d'une lésion valvulaire. La plus fréquente est l'insuffisance mitrale. On n'observe pas ici, comme dans les endocardites malignes aiguës, la variabilité des signes physiques d'un jour à l'autre, ni le caractère musical ou piaulant du souffle. Dans beaucoup de cas on entend simplement le souffle d'endocardite chronique, reliquat de la crise antérieure de rhumatisme articulaire aigu.

La *culture du sang* doit être pratiquée dès que l'endocardite maligne à évolution lente est soupçonnée, et si le résultat est négatif, on la renouvellera. Si elle donne un résultat positif, — c'est-à-dire la mise en évidence du streptocoque, — le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente sera démontré.

La marche de la maladie est traînante et irrégulière : à certains moments, la fièvre s'élève, le malaise augmente ; c'est alors qu'apparaissent les éruptions cutanées, les douleurs articulaires. Dans l'intervalle de ces poussées, on observe des phases d'apyrexie, avec une amélioration de l'état général si marquée que le patient demande à quitter son lit. La maladie n'en poursuit pas moins son cours inexorable : l'anémie, l'amaigrissement s'exagèrent. De nouveaux symptômes apparaissent : ainsi des œdèmes, la présence d'albumine dans les urines, des hématuries légères viennent traduire une *néphrite subaiguë*, qui complique presque toujours l'évolution de la maladie. Des *troubles de la vue* peuvent se manifester, consécutifs aux hémorragies rétiniennes. On a même signalé des troubles plus graves (une double névrite optique toxique, Falconer). Enfin, si, comme nous l'avons vu plus haut, les *signes physiques cardiaques* sont généralement fixes, on peut voir cependant, au cours de l'évolution, le souffle devenir râpeux, grinçant, piaulant, et un nouveau souffle peut apparaître. Deux complications artérielles très importantes, survenant à des moments variables de la maladie, contribuent à lui donner sa physionomie particulière, ce sont *les embolies et les anévrysmes artériels.*

(1) ROBERT DEBRÉ, L'endocardite maligne à évolution lente (*La Presse médicale*, 8 nov. et 17 déc. 1917).

Les embolies peuvent se produire à toutes les périodes de l'évolution et intéresser les territoires vasculaires les plus différents ; elles ont pour caractère de ne jamais produire de suppuration, mais de créer des accidents mécaniques importants, pouvant aller jusqu'à la gangrène. L'anévrysme artériel achève de caractériser d'une façon toute particulière l'endocardite maligne à évolution lente : exceptionnels au niveau de l'aorte, ces anévrysmes se localisent sur les artères des membres, comme sur les artères viscérales de l'abdomen ou du cerveau. Ils sont généralement latents jusqu'à leur rupture, qui entraîne une mort rapide (surtout par hémorragie cérébrale ou méningée). Un deuxième caractère important de ces anévrysmes est leur fréquente multiplicité.

L'endocardite maligne à évolution lente dure de longs mois et aboutit fatalement à la mort. La mort est rarement le fait des progrès de la cachexie ; elle est déterminée le plus souvent par une des lésions vasculaires de l'endocardite.

La durée totale oscille entre six mois et un an. Certains malades même ont pu ne succomber qu'au bout de dix-huit mois et même deux ans de maladie.

*
* *

Dans bon nombre de cas, le tableau clinique diffère par quelques éléments importants de celui que nous venons de rappeler. Aussi croyons-nous pouvoir isoler et décrire les formes cliniques suivantes.

Forme apyrétique. — Lorsqu'en 1882, Jaccoud montra le polymorphisme clinique de l'endocardite maligne, il insista sur les endocardites à évolution prolongée, où l'on pouvait observer des périodes d'apyrexie. Leyden, la même année, signalait des endocardites chroniques caractérisées par une fièvre intermittente avec des phases d'apyrexie. En 1892, Dimoff publia dans sa thèse une observation d'endocardite absolument apyrétique ayant duré au moins trois mois. Mais c'est Pineau, élève de Jaccoud, qui, le premier, a décrit une forme d'endocardite « caractérisée par l'absence totale de fièvre, l'apyrexie la plus absolue depuis le début jusqu'à la fin de la maladie », et il a appuyé son assertion sur une observation personnelle et aussi sur des observations anciennes (une observation de Peter, une observation de Colleville et Bureaux, une observation de Claudot, souvent reproduites depuis, et dont il nous paraît cependant difficile aujourd'hui de faire état). Godonnèche observa en 1896 une endocardite lente apyrétique. Il est fait aussi allusion à la forme apyrétique dans la thèse de Bergenstein, basée sur une observation personnelle, prise dans le service de Jaccoud.

Aucune observation plus récente n'est venue confirmer la notion d'une endocardite maligne évoluant pendant plusieurs mois sans fièvre. L'existence de très longues périodes sans aucune élévation de température a été souvent notée, mais l'apyrexie complète paraît douteuse. Avant de conclure à l'apyrexie permanente, il faut prendre la température à plusieurs reprises dans la journée, ce que ne semblent pas avoir fait les auteurs cités plus haut ; dans ces conditions, on pourra mettre en évidence une hyperthermie intermittente. Il n'en faut pas moins retenir l'existence d'endocardites malignes à évolution lente, caractérisées par de très longues périodes apyrétiques.

Forme anémique. — Achard et Foix ont insisté sur l'importance de l'anémie dans l'endocardite maligne et montré les difficultés du diagnostic dans les cas où le syndrome hématique attirait dès l'abord toute l'attention (1). Chez ces malades, les signes les plus importants sont : une anémie intense, une fièvre légère avec pouls rapide, une splénomégalie douloureuse, un état général mauvais (asthénie profonde, diarrhée, amaigrissement). Les signes cardiaques n'apparaissent que tardivement. Chez ces sujets, l'état du sang est le suivant : diminution considérable du nombre des globules rouges (1 700 000 à 1 600 000 hématies par millimètre cube), réaction myéloïde avec présence de myélocytes dans le sang, résistance globulaire légèrement augmentée. L'intérêt de ces faits est très grand : on en doit conclure que le syndrome d'anémie pernicieuse progressive peut être conditionné par une endocardite maligne à évolution lente.

On peut rapprocher de la forme anémique, une **forme hémorragique.** Nous ferions volontiers entrer dans cette catégorie de faits l'observation de Parkes Weber, publiée sous le titre de : « Purpura chronique causé par une endocardite et simulant une anémie splénique ». Cette observation concerne un sujet de vingt-huit ans, qui, pendant deux ans, présenta des signes d'anémie progressive avec des phénomènes hémorragiques : épistaxis, purpura gingival accompagné de stomatorragies, hémorragies rétiniennes et hématuries. Le foie et la rate étaient hypertrophiés. On percevait à l'auscultation du cœur un souffle systolique apexien. L'examen du sang indiquait une forte anémie avec leucopénie. Le diagnostic porté fut celui d'anémie splénique. A l'autopsie, on trouva une

(1) Les observations de MM. Achard et Foix concernent plutôt des endocardites subaiguës que des endocardites malignes à évolution lente, mais leurs remarques s'appliquent également à cette dernière maladie.

endocardite chronique de la valvule mitrale et de l'oreillette gauche. L'observation de Parkes Weber n'est pas isolée. Quand l'endocardite maligne à évolution lente sera mieux connue, ses liens avec le purpura chronique hémorragique sembleront plus évidents. De même que la méningococcémie paraît jouer un rôle important dans la pathogénie des purpuras aigus, l'endocardite maligne à évolution lente, causée par le streptocoque, doit être considérée comme une cause fréquente du purpura chronique.

Forme pseudo-palustre. — L'importance que peuvent prendre les accès fébriles permet de décrire une forme d'endocardite à grands accès fébriles ou forme pseudo-palustre (Coleman). Dans ces cas, les sujets présentent à des intervalles irréguliers de grands frissons suivis d'une élévation rapide de la température et de sueurs abondantes.

Forme douloureuse. — Rapin a publié en 1903 trois observations curieuses d' « endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples ». Les malades étaient harcelés d'une manière incessante par l'apparition de points douloureux aux localisations les plus diverses : ainsi l'un de ses malades, un homme de trente-trois ans, ressentit tout d'abord des douleurs au cou-de-pied gauche. On ne voyait rien au niveau du point douloureux. Les semaines suivantes, la fièvre s'alluma, le malade maigrit, puis apparurent des points douloureux très vifs : tantôt la place sensible au toucher était sans coloration particulière, sans tuméfaction, tantôt elle montrait une petite tache rosée, semblable à une piqûre de puce et présentant en même temps une légère induration de la peau. Les phénomènes disparaissaient après un, deux ou trois jours de durée. Il est peu de régions du corps qui n'aient été occupées par quelques manifestations de ce genre : un jour, c'est au niveau du bras gauche, le lendemain à la partie antérieure du cou, le lendemain aux épaules ; le jour suivant, le malade ressent des fourmillements à la jambe droite, quelques jours après, des douleurs au sourcil gauche. La semaine suivante, des douleurs apparaissent au pouce près de l'ongle, deux jours après dans la région ombilicale, le lendemain dans la fosse iliaque, puis le dos ; un peu plus tard, dans la région rotulienne... Cette évolution se poursuivit ainsi pendant des semaines au cours desquelles le syndrome complet de l'endocardite maligne à évolution lente se développa, et le malade finit par succomber après avoir été atteint d'une hémiplégie. Rapin attribue ces phénomènes douloureux, accompagnés ou non de manifestations cutanées, à de minimes embolies dans le réseau vasculaire cutané ou sous-cutané. La forme douloureuse n'est certainement pas très rare. Pendant une longue période, un malade que nous avons étudié avec MM. Denéchеau et Picard a présenté des phénomènes analogues à ceux qui ont été décrits par Rapin.

Forme silencieuse. — Il existe des cas où aucun signe stéthacoustique ne vient attirer l'attention sur le cœur : ces endocardites sans souffle cardiaque, dont Lenhartz et Horder ont publié des exemples, méritent le nom de formes silencieuses de l'endocardite. Le diagnostic en est particulièrement délicat. L'existence d'embolies multiples, la présence du streptocoque dans le sang circulant permettent, avec l'ensemble du tableau clinique et les caractères évolutifs de la maladie, de soupçonner l'existence de l'endocardite maligne à évolution lente.

Forme fruste. — Elle est particulièrement intéressante. Elle affecte une allure bien spéciale : les malades, atteints d'arthropathies multiples, souffrent de douleurs à localisations diverses ; ils présentent de l'albuminurie, ont des poussées fébriles passagères. Leur état général, pendant les longs mois où ils séjournent à l'hôpital, devient de plus en plus mauvais. Souvent ils ont des éruptions de purpura, qu'on qualifie alors de « purpura cachectique », puis ils finissent par succomber subitement à la suite d'une hémorragie cérébrale. L'endocardite végétante est une découverte d'autopsie.

Formes latentes à terminaison foudroyante. — A cette modalité clinique se rattachent les formes latentes à terminaison foudroyante. Certains sujets, brusquement tombés dans le coma, sont conduits à l'hôpital : l'autopsie montre une hémorragie cérébrale. Il ne faut pas se contenter de cette constatation, mais pratiquer aussi un examen attentif de l'endocarde. On pourra découvrir alors une endocardite végétante, qui a évolué sourdement pendant plusieurs mois.

Un exemple intéressant de forme latente à terminaison foudroyante nous a été obligeamment communiqué par M. Morichau-Beauchant. Cet auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un soldat âgé de trente ans qui avait succombé dans son service quelques heures après son entrée à l'hôpital. Ce sujet, qui ne s'était présenté à la visite que la veille de son entrée à l'hôpital, était mort avec des signes d'œdème aigu du poumon. L'autopsie montra, indépendamment de l'œdème pulmonaire extrêmement accentué, une splénomégalie et une hépatomégalie considérables, une endocardite végétante aortique, caractérisée par la production de bourgeons considérables et irréguliers, implantés sur deux des valves aortiques. L'examen histologique des lésions aortiques confirma le diagnostic anatomique d'endocardite végétante à évolution lente et

permit d'éliminer l'hypothèse de syphilis aortique, déjà rejetée du reste par l'examen macroscopique. Or ce sujet, qui venait de succomber en quelques heures à une attaque d'œdème aigu du poumon, avait, jusqu'à la veille de sa mort, continué sans un seul jour d'interruption son service de vaguemestre. Tout au plus, pendant les derniers trois mois de sa vie, se plaignait-il de fatigue et maigrissait-il un peu.

L'endocardite maligne à évolution lente peut être une cause inattendue de mort subite ou rapide.

Forme rhumatismale (rhumatisme chronique douloureux). — Les arthropathies peuvent, dans l'endocardite maligne à évolution lente, affecter une modalité très particulière et rappeler le rhumatisme chronique déformant et douloureux. Une de nos observations constitue un exemple typique de cette forme.

Au moment où il entre à l'hôpital Laënnec, P... Alfred souffre depuis un an de douleurs au niveau des jointures ; ces douleurs s'accompagnent d'une gêne considérable dans les mouvements, qui l'empêche de travailler, puis de marcher, si bien qu'il est confiné au lit depuis plusieurs mois. Les douleurs sont intenses. Les articulations sont déformées, augmentées de volume ; il y a épanchement articulaire et infiltration des tissus périarticulaires ; on constate de la limitation des mouvements, des frottements, des craquements. Au cours de l'évolution, l'enraidissement des jointures s'accentue peu à peu. L'atrophie musculaire devient extrême. Le malade est immobilisé par les douleurs, par la raideur progressive de ses jointures et la faiblesse de ses masses musculaires. Ce syndrome de polyarthrite douloureuse était au premier plan du tableau clinique. Un examen attentif permit cependant de constater les autres signes de l'endocardite maligne à évolution lente.

Chez tout sujet atteint de rhumatisme chronique ankylosant et douloureux, il faudra chercher s'il n'existe point une endocardite maligne évoluant lentement.

Forme nerveuse. — La forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente a été décrite par M. Claude. L'histoire d'un sujet étudié par cet auteur constitue le meilleur exemple de cette forme clinique. Ce malade, âgé de dix-huit ans, convalescent d'une chorée grave survenue six mois auparavant, est, à son entrée à l'hôpital, anémié, fatigué et fébrile. Il a un souffle mitral. Peu après, il présente des signes d'infarctus splénique. Puis on observe successivement un syndrome méningé, une hémiplégie droite avec paralysie alterne du facial à droite et de la troisième paire à gauche, enfin un état subcomateux se prolongea nt durant trois semaines. Les ponctions lombaires donnèrent issue à un liquide clair, hyperalbumineux et contenant d'abord des polynucléaires, puis des lymphocytes. L'autopsie montra une endocardite végétante à streptocoques siégeant d'une part sur la valvule mitrale et aussi, comme il est de règle en ces cas, sur la paroi de l'oreillette gauche. Au niveau des centres nerveux, M. Claude trouva un foyer de ramollissement de la région pédonculaire postérieure gauche, en rapport avec des lésions d'artérite du tronc basilaire. Sur les coupes de cette artère et sur celles de plusieurs artères cérébrales, M. Claude put constater la présence d'ectasies pariétales.

Les accidents nerveux ont aussi occupé une place prépondérante dans un cas d'endocardite maligne à évolution lente qui nous a été obligeamment signalé par M. C.-K. Austin : dans ce cas, les troubles psychiques ont été prédominants. Chez un de nos malades également l'importance des troubles psychiques pendant une longue période a été très grande, au point de passer au premier plan du tableau clinique.

De nouveaux faits viendront certainement montrer l'intérêt de la forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente, isolée par M. Claude, et de nouvelles observations permettront sans doute de décrire en outre une **forme psychique** de cette maladie.

L'endocardite maligne à forme lente s'observe **chez l'enfant.** On peut, croyons-nous, rattacher à cette maladie une observation publiée en 1901 par MM. Zuber et A. Delille, sous ce titre : « Endocardite infectieuse maligne chez un enfant rhumatisant ». Après quatre mois environ d'une maladie caractérisée par un amaigrissement progressif, une fièvre intermittente, des douleurs articulaires, une hypertrophie marquée de la rate, des souffles cardiaques, une éruption ecchymotique accompagnée d'épistaxis, l'enfant observé par ces auteurs mourut dans le coma. Une observation comparable de M. Dupérié concerne un enfant de huit ans. Après un début insidieux caractérisé par un état typhoïde avec fièvre et douleurs arthralgiques, s'installa une lésion cardiaque qui, en quatre mois et demi, entraîna, au milieu des phénomènes généraux les plus graves, la mort du sujet. A aucun moment l'attention du médecin ne fut attirée sur l'appareil cardio-vasculaire ; la découverte de la lésion cardiaque a été fortuite au cours d'un examen attentif. Par contre, on était frappé par l'amaigrissement rapide et très accentué de l'enfant, par la pâleur livide de ses téguments, la courbe irrégulière de sa température. Lossen a observé 2 cas typiques d'endocardite maligne à évolution lente chez deux enfants de quinze ans. Russel signale un cas d'endocardite maligne à évolution lente et apyrétique chez un enfant de douze ans. Munzer et Maixner, Horder citent des faits du même ordre.

Lorsque l'endocardite maligne à évolution

lente sera mieux connue, on apprendra sans doute à distinguer des formes cliniques variant avec la localisation des lésions cardiaques. Nous avons signalé que les végétations, dans l'endocardite maligne à forme lente, sont volontiers localisées au niveau des parois du cœur : une observation de M. Lenoble (« Endocardite infectieuse pariétale du ventricule gauche oblitérant la plus grande partie de la cavité ») et une observation de MM. Bret et Roubier (Anévrysme de la base du ventricule gauche coïncidant avec une endocardite pariétale subaiguë) permettent d'entrevoir la possibilité de ces VARIÉTÉS TOPOGRAPHIQUES.

De même il est probable qu'en observant de plus près, on pourra remarquer quelques PARTICULARITÉS DÉPENDANT DU GERME PATHOGÈNE. La forme caractéristique de la maladie est celle qui est causée par le streptocoque, mais les cas exceptionnels d'endocardite maligne à évolution lente causée par des germes variés (pneumocoques, bacilles de Pfeiffer, etc...) se distingueront sans doute par quelques nuances de la forme typique.

L'étude de ces différentes formes cliniques de l'endocardite maligne à évolution lente montre à quel point le diagnostic de cette maladie peut être délicat. Pour le poser, il faudra chercher les signes cardinaux qui ont été rappelés plus haut et pratiquer, au besoin à plusieurs reprises, un examen bactériologique du sang.

PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE ET TUMEUR DU MÉDIASTIN

PAR

le Dr SOULIÉ
Professeur à la Faculté
Médecin des hôpitaux

et

le Dr BENHAMOU
Médecin
des hôpitaux

d'Alger.

On sait que les tumeurs du médiastin s'accompagnent souvent, à la fin de leur évolution, d'épanchements hémorragiques du péricarde. Ces épanchements, en augmentant les phénomènes de compression, accélèrent la terminaison fatale. *Mais à côté de ces péricardites hémorragiques, on peut rencontrer des péricardites séro-fibrineuses, à formule cytologique banale, qui peuvent occuper le premier plan de la scène clinique, l'accaparer tout entière, et faire méconnaître une tumeur médiastinale sous-jacente.* L'erreur est surtout facile à commettre quand le malade est jeune ; on pense alors à une péricardite tuberculeuse. Cependant *certains symptômes cliniques et l'examen radioscopique* peuvent mettre sur la voie d'un diagnostic difficile ; ils nous furent particulièrement précieux dans l'observation que nous voulons relater.

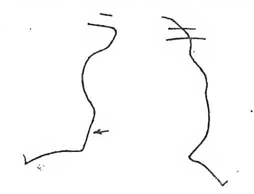
Un homme de vingt-quatre ans, mécanicien à bord des bateaux, entre le 25 juillet 1913 à l'hôpital de Mustapha pour de violentes douleurs à la région précordiale et une forte dyspnée. Assis sur son lit, la poitrine penchée en avant, il est secoué par *une toux sèche, quinteuse,* qui exagère la *douleur précordiale* et la *dyspnée.* La voix est *rauque, bitonale.* Température 37°,8. Pouls : 132. A l'examen du thorax, on note une légère voussure de la région précordiale. A la palpation, on sent vaguement les battements du cœur près du bord gauche du sternum, dans le cinquième espace intercostal.

A la percussion, matité absolue sur un espace triangulaire dont le sommet occupe le premier espace intercostal gauche et la base le septième espace intercostal. Sur le côté gauche du triangle, une encoche très nette. Le côté droit dépasse le bord droit du sternum. Dans l'ensemble, l'aire de matité représente une brioche à tête très large. A l'auscultation, bruits du cœur sourds, lointains, à trois travers de doigt au-dessus de la ligne inférieure de matité. *En somme, les signes physiques d'un grand épanchement péricardique avec la fameuse « encoche de Sibson ».* Du côté des poumons : en arrière et à gauche, au niveau des deux tiers inférieurs, matité absolue, abolition des vibrations, absence de murmure vésiculaire ; au niveau du tiers supérieur, skodisme. La limite supérieure de la matité, dans les mouvements qu'on imprime au malade, reste fixe. Dans la position génu-pectorale, les signes pleurétiques ne disparaissent pas. Pas de dysphagie; pas de vomissements. Foie normal. Rate normale. Urines assez abondantes. Pas d'albumine. Du côté du système nerveux : réflexes normaux. *Inégalité pupillaire très nette :* la pupille de l'œil gauche est plus petite que celle de l'œil droit. Pas de douleur sur le trajet du phrénique.

C'est depuis quinze à vingt jours que le malade est dyspnéique ; il a été pris, à ce moment, de courbatures, de quintes de toux avec expectoration blanchâtre et spumeuse. *Mais depuis deux mois et demi il « traînait » ; l'affection avait commencé par une « extinction de voix »*, de la fatigue, de l'amaigrissement et une douleur précordiale. Cette « extinction de voix » n'avait plus rétrocédé, tandis que la douleur, la fatigue avaient augmenté.

Voilà un jeune homme qui depuis deux mois et demi maigrit, perd ses forces, s'enroue, et qui depuis vingt jours tousse, souffre de la région précordiale et respire difficilement. On dirait, vu son âge, d'un *tuberculeux laryngitique qui ferait une péricardite et peut-être aussi une pleurésie.*

Mais examinons le malade à l'*écran radioscopique.* Nous trouvons en position frontale, au niveau de l'aire cardiaque, une *ombre généralement triangulaire avec encoche à gauche, reproduisant exactement la brioche de matité.* Cette ombre péricardique (fig. 1) déborde à droite le sternum, atteint à gauche le mamelon. Le sommet qui correspond au pédicule vasculaire ne présente pas les dimensions habituelles : il est beaucoup plus large, beaucoup plus évasé ; et à gauche il se relève brusquement pour rejoindre le côté du triangle, au lieu de descendre obliquement en bas et en dehors. Toute cette masse opaque est immobile : on ne voit de battements que vers le bord droit du sternum. Dans les positions obliques, c'est toujours une masse opaque qui occupe les espaces rétro-sternal et rétro-cardiaque. Du côté du thorax, on note que le sinus costo-diaphragmatique gauche est clair. Au-dessus du sinus, ombre légère ne donnant pas l'aspect d'un épanchement pleural.



Épanchement péricardique et tumeur du médiastin.

Ce schéma est dû à l'obligeance de M. le Dr Viallet. La flèche indique la zone où l'on voyait les mouvements du cœur (fig. 1).

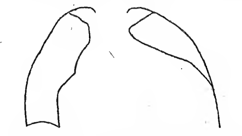
Une ponction exploratrice au niveau de la région précordiale (point de Dieulafoy) permet de retirer 2 centimètres cubes de *liquide séro-fibrineux*; le culot examiné donne une *lymphocytose abondante. Ponction blanche au niveau de la plèvre.*

Cette ponction exploratrice est suivie bientôt d'une *ponction évacuatrice* : *on retire* 280 *centimètres cubes de liquide séro-fibrineux* ; et cette intervention amène un soulagement considérable.

Il s'agissait donc d'une *péricardite séro-fibrineuse* chez un jeune homme de vingt-quatre ans. Cette péricardite était-elle de nature tuberculeuse? La formule leucocytaire semblait de prime abord corroborer cette hypothèse. Mais les sommets pulmonaires étaient sains, à l'examen clinique et à l'examen radioscopique ; la réaction à la tuberculine fut négative et nous pouvons ajouter, de suite, que *l'inoculation au cobaye du liquide de ponction resta négative.* D'autre part, l'enrouement présenté par le malade depuis deux à trois mois était dû non à une laryngite, mais à une paralysie de la corde vocale gauche. La toux quinteuse, coqueluchoïde, spasmodique était due ni à une laryngite, ni à une bronchite : c'était une toux par compression du pneumogastrique (1).

Mais si l'enrouement, l'aphonie, les quintes de toux traduisaient un syndrome de compression, ils pouvaient être mis sur le compte d'une ectasie aortique d'origine syphilitique. Et notre malade aurait fait une péricardite, en manière de complication. Mais *la réaction de Wassermann fut négative,* le traitement d'épreuve ne donna rien et à l'auscultation on ne trouvait rien à l'aorte.

En fait, cette péricardite se présentait à nous avec une matité anormale dans ses dimensions, et surtout avec une ombre radioscopique différente des ombres décrites par Vaquez et Bordet (2), *Marfan* (3), *comme pathognomoniques des épanchements du péricarde.* La partie de l'ombre qui chevauchait sur le bord droit du sternum était plus claire, *moins homogène. Le bord gauche de l'ombre se relevait brusquement et son contour était irrégulier.* Or Barjon (4) a bien insisté sur le défaut d'homogénéité de l'ombre, sur son irrégularité, dans le diagnostic des tumeurs du médiastin. *D'autre part, la raucité de la voix, les quintes de toux, l'inégalité pupillaire indiquaient que depuis longtemps déjà le récurrent, le pneumogastrique, le sympathique étaient comprimés.* Les symptômes d'*hypertension médiastinale* avaient précédé les symptômes surajoutés de péricardite. *Cette péricardite séro-fibrineuse devait masquer une tumeur*



Grand épanchement péricardique (Vaquez et Bordet (fig. 2).

(1) J. BROECKAERT, Les tumeurs du médiastin (*Congrès belge*, 1914).

(2) VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte. 1918.

(3) MARFAN, *Semaine médicale*, 1er octobre 1913.

(4) BARJON, Anévrysmes de l'aorte et tumeurs du médiastin (*Paris médical*, 6 janvier 1912).

sous-jacente du médiastin. C'est vers ce diagnostic que nous conduisait d'une façon ferme l'examen clinique aidé de l'examen radioscopique.

L'évolution de la maladie vint confirmer le diagnostic que nous avions posé. Quelques jours après la ponction, la dyspnée, l'angoisse, la douleur précordiale réapparaissaient plus vives encore. La toux devenait plus fréquente. Le malade était aphone. Une ponction du péricarde resta blanche et l'examen radioscopique montra que l'ombre conservait à peu près les mêmes dimensions qu'avant la ponction évacuatrice. *Le diagnostic de tumeur du médiastin nous paraissait s'imposer. Nous proposons au malade une intervention chirurgicale qui est refusée.* Le 25 août, les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche font brusquement place à de la sonorité, la respiration devient soufflante à ce niveau ; l'espace de Traube devient libre, — comme si la tumeur s'était déplacée. Le 28 août, le malade est trouvé mort dans son lit, couché sur le ventre, le visage congestionné.

A l'autopsie, au moment de l'ablation du plastron sternal, on voit sourdre du médiastin antérieur une petite quantité de liquide citrin. On arrive ensuite sur une tumeur ayant de nombreuses adhérences avec le poumon droit, avec le poumon gauche, avec le manubrium sternal et la clavicule gauche en haut, avec le diaphragme en bas. *On récline cette tumeur comme un opercule, et derrière elle on trouve une seconde tumeur bosselée, creusée d'un lit dans lequel on trouve le cœur avec son péricarde.* Cette seconde tumeur pénètre dans les viscères thoraciques et il est très difficile de l'en séparer. Il y a là une *véritable inclusion de la tumeur dans les poumons d'une part, dans le péricarde fibreux d'autre part. Dans l'ensemble, les deux tumeurs en place, l'opercule et la masse principale, offrent sensiblement l'aspect donné par l'aire de matité et l'ombre radioscopique. Elles pèsent* 2kg,150. Le sac péricardique contient un peu de liquide citrin. *Les feuillets péricardiques sont épaissis, dépolis.* Pas de *granulations.* Ventricule gauche hypertrophié. Rien sur l'endocarde. Valvules normales. *Le récurrent gauche s'est creusé un trajet en pleine tumeur.* Le pneumogastrique et le sympathique sont fortement comprimés par la tumeur et des ganglions. *Pas de tubercules dans les poumons.* Rien dans les plèvres. Larynx normal. Les autres viscères sont normaux.

La tumeur a été examinée au point de vue histologique par M. le professeur Argaud.

Elle est essentiellement constituée par un stroma conjonctif très tassé par endroits, beaucoup plus lâche et comme dilacéré par ailleurs.

Les cellules connectives sont par place tellement abondantes que leur ensemble pourrait en imposer pour un sarcome fuso-cellulaire. L'aspect varie d'ailleurs continuellement dans la préparation. Dans certaines régions, on se trouve en présence d'un véritable angiome. Dans d'autres, on rencontre des amas de cellules épithélioïdes séparées les unes des autres comme dans les très vieux squirres (ancienne conception du carcinome de Virchow).

Sur plusieurs points, les cellules épithéliales sont coalescentes; quelques-unes ont deux, trois noyaux et constituent des placards plus ou moins étendus.

Entre les îlots épithéliomateux et les culs-de-sac glandulaires du revêtement épithélial normal, on trouve toutes les transitions en passant par la forme adénomateuse.

Il existe aussi çà et là de larges nappes de tissu conjonctif infiltré d'une façon très étroite par les cellules cancéreuses.

Nous nous trouvons en présence d'une formation épithéliomateuse secondaire, qui a déterminé dans le conjonctif médiastinal une réaction inflammatoire intense. Sous l'excitation cancéreuse s'est déterminé comme un immense granulome.

Cette observation nous a paru comporter plusieurs *conclusions intéressantes* :

1° Sans doute, *en présence d'une péricardite séro-fibrineuse, il faut penser à la tuberculose, au rhumatisme, au mal de Bright; mais si l'aire de matité présente des dimensions anormales, si l'ombre radioscopique diffère de l'ombre péricardique décrite par Vaquez et Bordet, il faut penser à une tumeur sous-jacente du médiastin.* Dans notre cas, la péricardite était enveloppée par la tumeur. *Le processus néoplasique avait envahi et irrité le péricarde. La péricardite était symptomatique de la tumeur du médiastin.*

2° *En présence d'une péricardite séro-fibrineuse, il faut penser à une tumeur sous-jacente du médiastin quand depuis longtemps déjà existent des phénomènes d'hypertension médiastinale.* Un enrouement persistant ou récidivant, une altération de la voix (voix rauque, bitonale), une toux aboyante (Garel), quinteuse, spasmodique, sont autant de symptômes précoces de l'hypertension médiastinale. Il importe, dans tous ces cas, d'*associer à l'examen clinique un examen systématique du médiastin à l'écran radioscopique.*

L'inégalité pupillaire, en l'absence d'anévrysme de l'aorte, en l'absence de syphilis, est un bon signe de tumeur du médiastin. Ce signe, sur lequel insiste avec raison Broeckaert, témoigne d'une compression du sympathique. Chez notre malade, cette

inégalité pupillaire nous avait mis en éveil dès notre premier examen.

Quand la douleur précordiale précède de quelques mois les symptômes de péricardite, il faut se méfier et songer à une tumeur du médiastin.

3° *Lorsqu'après une ponction évacuatrice les symptômes fonctionnels de la péricardite* (dyspnée, angoisse, douleurs précordiales) *récidivent rapidement, lorsque l'ombre radioscopique reste sensiblement la même, il faut penser à une tumeur du médiastin.*

4° *En présence d'une péricardite sérofibrineuse, le jeune âge du malade ne doit pas faire éliminer la possibilité d'une tumeur sous-jacente. Les tumeurs du médiastin, même les malignes, ne sont pas l'apanage exclusif des malades âgés.*

5° *Le diagnostic précoce de tumeur du médiastin permet l'intervention chirurgicale précoce.* Cependant, il est des malades chez qui l'ablation de la tumeur, même dès le début, est impossible. Dans notre cas, il y avait adhérence intime entre la tumeur et les poumons. *Mais, de même que dans les tumeurs du cerveau on obtient des survies prolongées, voire des succès, par la simple trépanation décompressive, de même, par la thoracotomie décompressive* (1), *on pourrait avoir des survies prolongées, peut-être même des succès, — dans les cas où la mort résulte des phénomènes de compression, plus encore que de la malignité des tumeurs.*

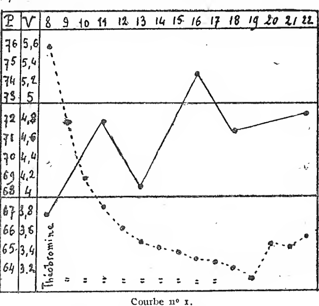
REVUE CRITIQUE

LA VISCOSITÉ SANGUINE DANS LES ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE CARDIO-RÉNAL ;
ses variations ; ses rapports avec le traitement

PAR

le Dr M. LECONTE.

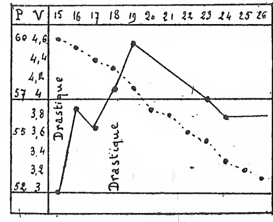
Le degré de dilution du sang (hydrémie), appréciable par la méthode viscosimétrique, est essentiellement subordonné au degré d'hydratation de l'organisme, lequel varie, d'une part, avec la quantité de liquide ingérée, d'autre part, avec la quantité de liquide éliminée par les divers émonctoires. Si ceux-ci fonctionnent mal, si en particulier le rein est insuffisant, l'eau absorbée est retenue plus ou moins totalement, d'où hydratation massive des tissus (œdèmes) et, par suite, dilution du sang proportionnelle à cette rétention, donc diminution de la viscosité sanguine. Inversement, à mesure que, par le rétablissement de la diurèse, la rétention hydrique disparaît, cette hydrémie diminue, et par conséquent la viscosité augmente. On voit donc que



Courbe n° 1.

celle-ci varie *en sens inverse de la rétention aqueuse* ; il est facile de le mettre en lumière en comparant, chez un malade qui se déshydrate sous l'influence d'un diurétique énergique, la courbe de la viscosité sanguine et celle du poids (courbe n° 1).

D'une manière analogue, mais naturellement moins énergique, agissent les autres émonctoires



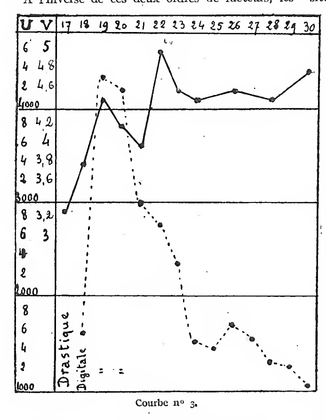
Courbe n° 2.

par les déperditions liquides qu'ils assurent. C'est ainsi que la diarrhée amène, également, une élévation assez brusque et sensible de la viscosité (courbe n° 2). *Diurétique et purgatif drastique* ont donc même action sur celle-ci. Il convient, d'ailleurs, de noter que l'effet maximum de cette action n'est pas immédiat, la concentration sanguine n'arrivant à son acmé que quand la déshydratation de l'organisme, d'abord compensée par la fonte des œdèmes,

(1) AUVRAY, Chirurgie du médiastin antérieur, 1904. — SCHWARTZ, Chirurgie du thorax, 1912.

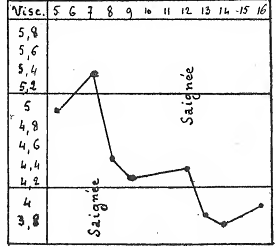
se termine et que la polyurie se ralentit (courbe n° 3).

A l'inverse de ces deux ordres de facteurs, les



Courbe n° 3.

hémorragies — accidentelles (épistaxis, hémoptysies, etc.) ou thérapeutiques (saignée) — déter-



Courbe n° 4.

minent une diminution de la viscosité, diminution qui est sensible presque immédiatement après, la quantité de sang soustraite étant aussitôt remplacée par l'eau d'infiltration des tissus (courbe n° 4). Cet abaissement de la viscosité n'est, d'ailleurs, pas toujours proportionnel à l'importance de la saignée.

Ces diverses données étaient utiles à rappeler pour mieux comprendre les variations de la viscosité sanguine chez les cardio-rénaux en état de déséquilibre, et, en même temps, les indications thérapeutiques spéciales que l'on peut en tirer suivant les périodes de ces états. C'est ce qu'a étudié avec beaucoup de sens critique M. R.-A. Brandan, dans un article fort intéressant de la *Revue médicale* de Rosario, appuyé de nombreuses observations cliniques très démonstratives, article auquel nous empruntons les éléments de cette courte revue.

Chez tout cardio-rénal en état de déséquilibre, deux facteurs agissent en sens inverse sur la viscosité sanguine : l'*hydrémie*, déterminée par la rétention aqueuse, qui la diminue ; l'*anoxémie*, due à la stase veineuse et pulmonaire, qui l'augmente. Aussi le degré de viscosité mesuré chez un tel malade est-il essentiellement variable, suivant que l'un ou l'autre de ces agents modificateurs antagonistes prédomine. A ce point de vue, on peut considérer que ces états de déséquilibre cardio-rénal présentent trois types ou plutôt trois phases différentes, en rapport avec les progrès du fléchissement cardiaque.

1° *Au début*, il s'agit de *rénaux presque purs* : l'hypertrophie du cœur maintient la tension artérielle élevée ; la cyanose est insignifiante ; le bruit de galop trahit seul l'affaiblissement du myocarde ; mais les œdèmes sont abondants et l'hydratation des tissus entraîne une hydrémie marquée, donc une viscosité basse (T +, V —).

Pour que l'équilibre, rompu par la rétention hydrique, se rétablisse, il faut que l'organisme se déshydrate, donc que le taux de la viscosité se relève. Aussi, en dehors des agents diurétiques, est-il particulièrement indiqué, à ce stade, de recourir au *purgatif drastique* ; la saignée, au contraire, malgré l'hypertension, pourrait avoir des résultats défavorables en abaissant encore la viscosité et en favorisant ainsi les hémorragies ; les épistaxis sont déjà trop fréquentes chez ces malades.

2° *A une phase plus avancée*, le cœur, hypertrophié, commence à se dilater, et son fléchissement se marque par des extrasystoles ; toutefois, son énergie est encore suffisante pour assurer une tension artérielle élevée (hypertension absolue, sinon relative à son chiffre primitif) ; malgré les œdèmes, la viscosité s'élève par suite de l'anoxémie qui résulte de la stase pulmonaire, d'où cyanose déjà accentuée (T +, V +).

Aussi les indications thérapeutiques sont-elles, ici, plus complexes que dans le premier cas : si, en effet, la cyanose et l'hyperviscosité indiquent la saignée, celle-ci peut, comme nous l'avons vu, favoriser les hémorragies ; si, d'autre part, l'hydrémie indique le purgatif drastique, celui-ci peut, en élevant encore la viscosité, contribuer à augmenter la fatigue du cœur. Aussi convient-il, pour éviter

les inconvénients de ces deux agents thérapeutiques, de les atténuer l'un par l'autre *en les associant* : une saignée faite au moment opportun, après l'administration d'un drastique, évite l'hyperviscosité due à celui-ci et favorise l'action des diurétiques donnés concurremment. Il est à remarquer que, chez ces malades en asystolie relative, la tension artérielle n'est guère modifiée par une saignée, même importante : la tension maxima en particulier reste presque à son niveau antérieur ; la tension minima, par contre, subit en général un léger abaissement.

3° Le cœur vient-il à fléchir davantage : c'est alors le tableau de l'*asystolie franche*, avec son anasarque, sa stase veineuse et viscérale et sa cyanose extrême amenant une élévation de plus en plus grande de la viscosité, tandis que le cœur, de plus en plus dilaté et arythmique, ne suffit plus à maintenir la tension artérielle, qui s'abaisse progressivement (T —, V +).

Que va-t-il se passer quand cet état de déséquilibre extrême va s'améliorer, par exemple sous l'influence des diurétiques? La déshydratation de l'organisme va avoir pour effet d'augmenter la viscosité, déjà élevée du fait de l'anoxémie ; mais cette élévation sera plus ou moins compensée, précisément par le rétablissement parallèle de la fonction pulmonaire, l'oxygénation du sang et la disparition de l'anoxémie. Cet abaissement de la viscosité sera, d'autre part, favorisé par une *saignée* qui trouve là son indication très nette, alors qu'un drastique pourrait aggraver la situation en augmentant le travail du cœur par son effet brusquement hyperviscosant. Au contraire, la saignée favorise la diurèse et facilite l'action de la digitale ; encore convient-il, pour avoir des résultats marqués et durables, de faire une saignée de 200 à 500 grammes. Un peu plus tard, si la polyurie digitalique est insuffisante ou faiblit, une nouvelle saignée peut la rétablir et ainsi compléter l' « asséchement » du malade infiltré.

Il va sans dire qu'en dehors de ces moyens thérapeutiques, plus particulièrement indiqués suivant l'évolution de la maladie, la diététique garde dans toutes ses phases son importance capitale ; le *régime déchloruré* et la *restriction des liquides* doivent être absolus ; de même qu'on supprime le sel pour permettre l'élimination de celui qui est retenu, de même doit-on réduire au minimum l'ingestion d'eau afin de faciliter l'évacuation, par les émonctoires, de celle qui infiltre les tissus.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'aptitude militaire des cardiopathes.

La question de l'aptitude militaire des cardiopathes a été souvent discutée dans les colonnes de ce journal. Elle a été cette année l'objet de nombreux travaux, pour la plupart communiqués à la Société médicale des hôpitaux et dont tout récemment J. Heitz a dégagé les conclusions dans une intéressante revue critique (*Arch. des mal. du cœur*, août 1918). Elles résument la plupart des opinions actuellement soutenues.

Le Dr P. Lafosse, chef de secteur, a apporté une statistique de 58 soldats, hospitalisés dans son service pour des lésions valvulaires.

Vingt de ces soldats étaient atteints d'insuffisance mitrale : sur ce nombre, 13 avaient fait un séjour plus ou moins prolongé au front (jusqu'à trente et un mois dans un cas). La lésion n'avait été le plus souvent découverte que par hasard, et l'évacuation avait été prononcée pour les motifs les plus variés ; dans un seul cas, des accidents asystoliques s'étaient produits. 7 autres soldats étaient porteurs de sténose mitrale : tous avaient pu fournir un assez long séjour au front. Sur 7 individus affectés d'insuffisance aortique, 2 seulement avaient éprouvé des troubles fonctionnels sérieux : il s'agissait d'hommes de quarante-cinq ans présentant une tension systolique élevée ; la tension était au contraire normale chez ceux qui avaient bien toléré leur lésion, en particulier chez un aviateur. La statistique de Lafosse comprend 6 cas de lésion congénitale du cœur (sténose pulmonaire ou communication interventriculaire) : l'un des soldats porteurs de cette dernière malformation était resté deux ans au front.

D'une manière générale, M. Lafosse concluait, comme l'avait fait autrefois Aubertin, à la *tolérance relative des cardiopathes valvulaires à l'égard des fatigues de la vie militaire.* Aussi le passage dans le service auxiliaire lui a-t-il paru, en général, la solution la meilleure pour les malades. Dans 8 cas seulement il a cru devoir proposer la réforme ; les autres valvulaires, versés dans l'auxiliaire, ont rejoint leurs dépôts dans des villes du même secteur, où ils restaient sous la surveillance médicale indirecte du Dr Lafosse : or celui-ci, n'en ayant jamais revu un seul, en a conclu qu'ils avaient bien toléré leurs nouvelles fonctions.

Si suggestives que soient ces recherches, si remarquable que soit la tolérance de nombreux cardiopathes avérés pour les fatigues militaires, il faut toutefois reconnaître avec O. Josué que, du fait même d'une lésion valvulaire, l'aptitude militaire du sujet se trouve presque toujours plus ou moins restreinte.

Sur 5 615 militaires soumis à son examen au centre cardiologique de la Pitié, 2 419 étaient atteints de lésions valvulaires. C'est à ce chiffre considérable d'expertises que sont appliquées les règles suivantes :

« Les sujets n'ayant jamais présenté aucun trouble quelconque, et dont la lésion peu marquée est bien compensée, sont proposés pour le service auxiliaire. S'il y a quelques troubles très légers, passagers, à l'occasion d'efforts violents, on peut encore laisser le sujet dans le service auxiliaire en précisant qu'il doit être ménagé, qu'il est inapte aux travaux pénibles, qu'il doit être surveillé médicalement.

« Si le sujet présente des troubles, tels que dyspnée légère, fatigue, etc., troubles que l'on juge devoir dispa-

raître par le repos et le traitement, il y a lieu de proposer la réforme temporaire.

« En cas de troubles marqués, menaces de décompensation, arythmie complète, ou de lésions valvulaires portant sur plusieurs orifices, la réforme s'impose. »

CH. LAUBRY a vu, lui aussi, des cas de tolérance surprenante chez des valvulaires. Mais il n en est pas moins évident que lorsque, chez un soldat, l'existence d'une lésion valvulaire se trouve nettement établie, on a le devoir d'éliminer cet homme du service actif. Reste à choisir entre la réforme et le service auxiliaire.

Les raisons qui militent, selon Laubry, *en faveur de la réforme* sont : un âge supérieur à trente-cinq ans ; la présence d'antécédents rhumatismaux à répétition, la nature syphilitique de la lésion ; la présence de certains troubles fonctionnels comme la dyspnée de décubitus, les douleurs continuelles (même si leur nature névropathique n'apparaît pas comme douteuse), les extrasystoles fréquentes ; les rétrécissements orificiels ; l'hypertension ou un écart trop marqué des deux tensions ; un degré marqué de dilatation, surtout des cavités droites, à la radioscopie. Il attache peu d'importance aux résultats des épreuves fonctionnelles, au moins chez les valvulaires qui y réagissent d'une manière souvent paradoxale.

En faveur de l'*utilisation dans le service auxiliaire*, il faut placer : le jeune âge du soldat, l'aspect extérieur, un bon développement du thorax, une tension artérielle normale, une lésion consistant en insuffisance plutôt qu'en rétrécissement de l'orifice.

De toutes manières, l'auxiliaire doit être déclaré *définitivement inapte au front*, et placé dans un poste autant que possible fixe, où il ne soit pas soumis à des travaux de force. Si la situation proposée est acceptée volontiers par l'homme, on n'a généralement pas de mécomptes. Il ne faut pas oublier toutefois que *le règlement prescrit d'une manière formelle la réforme définitive pour tout cardiopathe valvulaire*. Le placement dans le service auxiliaire peut présenter, au point de vue du maintien des effectifs, de grands avantages dans un secteur de province ; il n'est pas sans inconvénients dans une grande ville comme Paris, où le malade est souvent perdu de vue par le spécialiste, et où il est très difficile d'obtenir l'utilisation du malade dans un poste fixe : les risques de surmenage se trouvent alors augmentés. Aussi Laubry tend-il de plus en plus — et selon nous fort sagement — à proposer systématiquement les valvulaires pour la réforme.

Laissant de côté tout d'abord les valvulaires, A. CLERC et AIMÉ se sont occupés spécialement des militaires *indemnes de toute lésion organique*, mais présentant des *troubles fonctionnels cardiaques* assez accentués pour avoir nécessité des séjours aux hôpitaux d'arrière dans la zone des armées.

La *tachycardie* est la règle, bien que relativement modérée : à 80-90 par minute, quelquefois à 100-110 au repos. Ce qui domine, d'ailleurs, est beaucoup moins la rapidité des battements que leur *instabilité*, leur variabilité extrême suivant les attitudes, les émotions, les heures de la journée. Les battements de la pointe sont violents et expansifs. La tension est un peu au-dessus de la normale. Jamais Clerc et Aimé n'ont pu surprendre de signes d'insuffisance réelle du cœur gauche ni du cœur droit.

Étiologiquement, Clerc et Aimé ont été frappés par la grande fréquence, chez ces malades, des *antécédents infectieux* (21,5 p. 100 de rhumatisme articulaire, 9 p. 100 de fièvre typhoïde ou autres infections). Exception faite des cas de goitre exophtalmique évident, il n'a été relevé de signes d'hyperthyroïdisme que dans 4 cas sur 88.

Le diagnostic est ordinairement facile. Cependant nombre d'erreurs ont souvent été commises, soit par suite d'une fausse importance attachée à de l'arythmie respiratoire ou à des extrasystoles fugaces, soit par mauvaise interprétation des *souffles anorganiques* qui sont particulièrement fréquents chez ces malades (51 fois sur 88) : ces erreurs sont regrettables à tous points de vue, car la conviction que ces malades ont d'une lésion, imprudemment affirmée devant eux, contribue à en faire de véritables infirmes.

S'agit-il, comme l'a pensé Lian, d'une myocardite atténuée ; ou plutôt, comme l'a dit Gallavardin, d'une névrose cardiaque due à la surexcitabilité générale des filets sympathiques, c'est ce qu'il est difficile de dire. Il est à croire qu'il s'agit de cas d'espèce qu'on ne peut classer que par des impressions personnelles.

Au point de vue pratique, la question de leur utilisation militaire reste souvent délicate. Il faudrait pouvoir se rendre un compte exact de la capacité fonctionnelle de ces myocardes. Clerc et Aimé, après avoir eu recours aux épreuves fonctionnelles, admettent avec Laubry et Lidy, avec Vaquez et Donzelot, que les renseignements obtenus, malgré leur apparente précision, ne peuvent être utilisés que rapprochés des autres symptômes. Pour le moment, il faut avant tout attacher une grande importance à l'âge, au degré de la tension, à l'état général des forces, aux modifications apportées par le repos à l'hôpital.

Lorsque les troubles se montrent rebelles, il faut penser, surtout chez les malingres, à la réforme temporaire ou au passage dans l'auxiliaire. Mais, le plus souvent, on peut, après un congé de quelques semaines, faire rejoindre leurs corps à ces soldats et une rééducation progressive permet fréquemment de les récupérer.

Ultérieurement, CLERC et AIMÉ ont présenté quelques nouvelles observations sur l'*aptitude militaire des cardiaques valvulaires*. Comme Lafosse et Josué, ils ont vérifié la résistance de certains cardiaques aux fatigues de la campagne (sur 65 sujets observés, 15 étaient restés au front plus de trois ans).

Pourtant, quand on va au fond des choses, on se heurte à diverses difficultés d'appréciation : difficulté d'évaluer exactement les mois de campagne *réelle* ; difficulté d'apprécier exactement si la lésion était antérieure ou non au début des troubles (surtout en cas d'aortite chronique). L'ignorance où se trouvent les malades de leur lésion ou encore leur force de volonté entrent également en ligne de compte.

D'autre part, il est certain que la résistance des cardiaques est l'exception. Les maladies mitrales (25 cas), surtout le rétrécissement (9 cas), à plus forte raison les malformations congénitales (1 observation) ou les lésions mitro-aortiques (2 cas) restent rarement silencieuses (60 p. 100 des mitraux avaient été réformés antérieurement). Parmi les aortiques, il faut distinguer les hommes des classes relativement anciennes, atteints d'aortite chronique progressive qui entraîne, une fois déclarée, l'impossibilité de continuer le service. C'est parmi les hommes atteints d'insuffisance aortique rhumatismale, presque tous appartenant aux jeunes classes, que se rencontrent les cardiaques les plus florides en apparence. Encore certains d'entre eux peuvent-ils présenter des accidents aigus (œdème pulmonaire ou autre).

Ainsi, en principe, les cardiaques valvulaires appartiennent à la classe des « colis fragiles » et cette considération doit dominer les propositions des experts.

Aujourd'hui tout le monde semble d'accord pour admettre que *les cardiaques valvulaires avérés doivent être déclarés inaptes à partir pour le front.* Mais la discussion subsiste pour savoir si certains d'entre eux ne pourraient être conservés dans les *services sédentaires.* On conçoit la nécessité d'un diagnostic aussi exact que possible. Devront être éliminés d'emblée par la réforme les hommes porteurs de lésions congénitales, de lésions associées (double lésion mitrale ou mitro-aortique), ou ceux chez qui le myocarde a fléchi même momentanément.

Quant aux autres, il convient de distinguer. Théoriquement, il n'y a pas de règle fixe et un service d'auxiliaire à l'intérieur pourrait parfois convenir, à condition d'être *sédentaire* et *fixe.* C'est précisément cette double éventualité qu'il est impossible de réaliser actuellement. Comme d'autres, les auteurs ont pu observer les fâcheux effets d'un envoi dans les manutentions ou les usines de guerre. D'ailleurs, il est à craindre que la valeur de ces récupérés reste pratiquement médiocre, et qu'ils ne soient portés (considération particulièrement importante), une fois leur lésion officiellement reconnue, à invoquer, à la moindre fatigue, une aggravation due au service. Enfin les appréciations peuvent varier suivant les commissions : tel homme a été réformé, puis repris au service auxiliaire ou même au service armé, et finalement réformé après une perte de temps aussi préjudiciable à sa santé qu'à la défense nationale. Aussi la circulaire ministérielle du 5 août 1917 a-t-elle précisé : 1° l'impossibilité de réaliser un service d'auxiliaire dit sédentaire ; 2° la nécessité d'assurer l'unité d'appréciation.

Un des meilleurs effets de cette circulaire a été d'uniformiser les décisions des commissions de réforme, et de simplifier la tâche des experts. Aussi Clerc et Aimé tendent-ils maintenant, comme Laubry, à la *réforme systématique et précoce des cardiaques valvulaires*, ne réservant les propositions en vue de l'auxiliaire que pour les cas douteux, où le mot de lésion valvulaire ne peut être expressément prononcé.

La conclusion de Heitz, à laquelle la plupart de ceux qui ont observé des cardiaques aux armées s'associeront, est donc que, malgré la statistique de Lafosse, mieux vaudrait, *dans l'état de choses actuel*, éliminer quelques hommes utilisables peut-être, mais somme toute d'une médiocre valeur, que de risquer, pour le plus grand nombre, les conséquences d'une récupération presque impossible à surveiller. P. L.

La disparition des souffles orificiels dans les accès de tachycardie paroxystique.

La disparition des souffles orificiels pendant les crises tachycardiques paraît être la règle ordinaire. C'est ainsi que Bard a constaté non seulement celle des signes du rétrécissement mitral, déjà signalée, mais aussi celle du souffle de l'insuffisance aortique et de la communication interventriculaire (*Archives des maladies du cœur*, mars 1918, p. 97).

Pour expliquer cette éclipse, en dehors de la réduction de durée des temps de la révolution cardiaque, de la diminution de tonicité du myocarde et de l'abaissement de la tension, l'auteur invoque surtout l'influence du *rythme nodal* qui caractérise ces crises. L'oreillette et le ventricule se contractant simultanément, il n'y a plus place pour les signes diasto-présystoliques du rétrécissement mitral, pour le reflux systolique de l'insuffisance mitrale ; la différence de tensions intra-aortique et intraventriculaire, si marquée dans la maladie de Corrigan, disparaît ou diminue notablement ; enfin le sens du courant sanguin dans la maladie de Roger est renversé (apparition de cyanose).

Cette disparition passagère n'a, du reste, aucune importance pronostique. M. Leconte.

Symphyse cardiaque et médiastinite adhésive.

La discussion des signes attribués à la symphyse cardiaque reste toujours ouverte et on a souvent montré qu'aucun des signes qui semblent plaider en faveur de cette affection ne saurait lui être attribué. Comme le remarque justement E. Lenoble dans une récente et très complète étude (*Ann. de méd.*, mai-juin 1918), il faut anatomiquement distinguer entre la péricardite adhésive, reliquat d'une inflammation ancienne, et les adhérences qui relient le cœur, soudé ou non à la séreuse, aux organes du voisinage. Cette distinction se retrouve en clinique. *La symphyse cardiaque pure, isolée de toute connexion de voisinage, ne possède pas de signe qui lui soit propre.* Avec Laënnec, il faut admettre que cette lésion constitue une trouvaille d'autopsie, éliminer l'opinion de Corvisart qui la croyait incompatible avec la vie et se ranger à celle de Huchard, pour lequel *le siège seul des adhérences extrapéricardiques a de l'importance*, ainsi qu'à l'affirmation de M. Vaquez pour lequel *la soudure des deux feuillets du péricarde, laissant le cœur mobile, ne constitue pas une véritable maladie du cœur.* Le terme de symphyse cardiaque, applicable à une affection reconnaissable pendant la vie, doit disparaître du cadre nosologique, être réservé à une lésion anatomique, sans manifestation cliniquement décelable ; il doit être remplacé par celui de *médiastinites adhésives* et, suivant leur siège, on en distinguera des variétés *antérieures*, *postérieures* ou *totales.* Incapables de fournir par elles-mêmes des signes suffisamment clairs pour que le diagnostic en soit toujours facile, elles peuvent être reconnues par les troubles profonds qu'elles apportent au jeu des organes auxquels elles empruntent leurs symptômes. Pour être ainsi comprise, la question des symphyses cardiaques n'en reste pas moins particulièrement obscure au point de vue des signes, et on peut en soupçonner l'existence sans être en droit de l'assurer de façon formelle. La symphyse cardiaque rhumatismale des enfants et des adolescents se caractérise par des crises d'asystolie répétées qui permettent de la reconnaître, mais qui, indice des fléchissements répétés du myocarde, peuvent se rencontrer, quoique rarement, dans les dilatations aiguës du cœur. La symphyse cardiaque des tuberculeux, même avec adhérences pleuro-péricardiques, demeure communément latente, le cœur restant mobile dans un sac soudé (Vaquez), à moins d'avoir été précédée des signes d'une péricardite tuberculeuse.

En ce qui concerne les autres variétés, tous leurs symptômes se rencontrent dans nombre d'états étrangers aux adhérences du péricarde. Cliniquement, le collapsus veineux diastolique, le pouls paradoxal, l'ondulation des espaces intercostaux, la rétraction systolique de la pointe, l'immobilité de cette pointe dans les diverses positions données au sujet, n'ont aucune valeur. Il en est de même de l'invariabilité de la matité cardiaque. Le plus ordinairement, conclut Lenoble de ses observations, ces signes n'existent pas ou, lorsqu'on les rencontre, on est surpris de ne trouver aucune symphyse à l'autopsie.

Il en est de même, ainsi qu'en témoignent les faits de M. Lenoble, des *graphiques du cœur*, de la jugulaire ou du pouls : ils ne sauraient renseigner sur l'état de soudure du péricarde et de ses adhérences extrinsèques,

les graphiques traduisent la fatigue ou l'éréthisme du muscle cardiaque, indépendamment de toute adhérence, et rien de plus. M. Lenoble n'a pu recourir à l'*éléctrocardiographie*, mais doute que ses résultats soient supérieurs à ceux des tracés, puisque ce moyen d'investigation a surtout pour but de mettre en évidence les altérations du rythme cardiaque, quelle qu'en soit la cause. Mesurant les limites du cœur par le *phonendoscope*, M. Lenoble a trouvé que les dimensions du cœur et des gros vaisseaux de la base sont toujours notablement accrues, sans pouvoir préciser davantage, et le procédé d'Abrams ne l'a mené à aucune conclusion satisfaisante. En revanche, la *radioscopie* lui a fourni d'intéressantes données. Il pense que la présence d'un plastron noir occupant la plus grande partie du thorax a une importance primordiale. Avec MM. Vaquez et Bordet, il estime que l'intensité des ombres et leur siège dans des régions normalement transparentes ont une valeur particulière. La fixité de la pointe dans l'incurvation du corps est certainement un des signes les plus importants, mais il est difficile à reconnaître. En oblique postérieure droite, l'oreillette gauche, à cause de l'épaississement du tissu conjonctif voisin, peut paraître énorme et entraîner la confusion avec le rétrécissement mitral. Lorsque les adhérences siègent surtout au niveau des gros vaisseaux de la base, l'aspect peut être celui d'une tumeur du médiastin écrasant le cœur. D'autres aspects encore peuvent être la source d'erreurs. Toutefois, en étudiant systématiquement les variations de la mobilité de la pointe du cœur, en analysant minutieusement les ombres anormales projetées sur l'écran, leurs soudures au squelette, en recherchant les anomalies du profil dans les mouvements respiratoires, on peut, si l'on ajoute à ces notions celles fournies par la clinique, arriver à une approximation suffisante pour faire le diagnostic de médiastinite adhésive et surtout en localiser le siège. Certaines symphyses locales sont en effet plus importantes à reconnaître que les adhérences générales, parce qu'elles peuvent entraîner la mort par la gêne apportée aux fonctions des appareils circulatoire et respiratoire. A l'heure actuelle, où la péricardiolyse est à l'ordre du jour, la nécessité d'une pareille précision s'impose. Si la médiastinite adhésive constitue une affection grave, souvent mortelle par les troubles considérables qu'elle entraîne, elle peut en effet être justiciable d'un traitement chirurgical lorsque l'accès des adhérences est possible.

P. L.

Le syndrome cardio-artériel dans l'intoxication par gaz chlorés.

Les travaux publiés sur les troubles cardio-artériels consécutifs aux intoxications par gaz asphyxiants sont encore assez rares. Aussi l'article de M. Piéry, paru récemment sur ce sujet dans le *Lyon médical*, mérite-t-il particulièrement d'être signalé en raison du nombre relativement important de malades que son auteur a eu l'occasion d'observer à ce double point de vue.

M. Piéry a pu, en effet, dans une ambulance spécialisée, suivre l'évolution quotidienne du rythme cardiaque et de la tension artérielle chez 132 intoxiqués par gaz chlorés, et ses conclusions sont d'autant plus intéressantes qu'elles montrent un parallélisme à peu près absolu entre l'une et l'autre.

En dehors d'une hypertension initiale éphémère, c'est un état d'hypotension manifeste que présentent ces sujets, de même qu'après une courte période d'accélération cardiaque, c'est la bradycardie qui caractérise les deux ou trois premières semaines de leur intoxication. Ces phénomènes évoluent, d'ailleurs, d'une manière assez capricieuse, comme nous allons le résumer d'après les moyennes de M. Piéry.

La tension artérielle, avons-nous dit, n'est élevée que le premier jour ; encore s'agit-il de la tension maxima presque uniquement, qui atteint 19 à 21 (Pachon), tandis que la minima reste à 9-8. Puis, dès le lendemain, l'une et l'autre commencent à descendre, la tension maxima passant en quelques jours à 14-13-12, et la tension minima à 7-6. Du cinquième au dixième jour, période d'oscillations, avec alternatives de légère réascension, puis de nouvel abaissement, puis de réélévation (15-7,5). Du dixième au quatorzième jour, nouvelle période de descente (13-7), et enfin réascension progressive et lente, pour n'arriver que tardivement au niveau normal.

Même évolution de la courbe du rythme : accélération plus ou moins marquée (100-110 dans les cas graves, 80-85 dans les cas légers) durant les deux premiers jours, suivie d'une chute rapide le troisième (70-65-60), pour arriver à une période de véritable bradycardie du septième au neuvième jour (50-40) ; on assiste alors à une phase oscillante, le pouls s'accélérant puis se ralentissant, pour reprendre peu à peu, par à-coups, avec cette instabilité de toute convalescence, son chiffre primitif.

Quant à l'origine de ces troubles, l'auteur ne peut, naturellement, émettre que des hypothèses : il suppose que l'intoxication atteint le myocarde, mais surtout les fibres accélératrices et les fibres hypertoniques du sympathique. Toujours est-il qu'au point de vue thérapeutique, l'adrénaline en injections sous-cutanées à la dose quotidienne de 0,001 à 0,0012 est demeurée à peu près sans effet ; la spartéine en injections (0,20 par jour) n'a guère été plus active, et c'est la strychnine qui, par la voie hypodermique également (0,01-0,015 par jour), a donné les meilleurs résultats, relevant la tension et diminuant notablement l'asthénie si marquée de ces malades. Ces données thérapeutiques sont utiles à retenir, dans ces cas où les troubles cardio-artériels représentent un élément important du pronostic.

M. Leconte.

Insuffisance glycolytique, insuffisance pancréatique.

C'est encore un procédé d'exploration des fonctions hépato-pancréatiques qu'étudie Desbouis dans son travail si personnellement documenté (*Thèse Paris*, Vigot, 1914).

Il s'agit ici de recherches particulièrement délicates, puisque fondées sur des mensurations volumétriques de gaz. Aussi l'auteur ne les considère-t-il pas comme destinées à passer dans la pratique journalière ; mais, à titre d'investigations physio-pathologiques de laboratoire, elles constituent une importante contribution à l'étude des phénomènes intimes et encore si mystérieux de la nutrition et des fonctions hépato-pancréatiques.

L'épreuve primordiale de Cobrat, la glycosurie alimentaire, sur laquelle on avait au début fondé tant d'espoirs, fut longtemps interprétée comme un moyen d'exploration fonctionnelle du foie.

Puis les expérimentateurs la critiquèrent, montrant de manière inattaquable sa présence dans des affections où l'intégrité du foie était entière, et au contraire son absence dans des cas notoires d'insuffisance hépatique.

Achard et ses élèves s'efforcèrent de montrer : 1° le rôle secondaire des altérations digestives et

rénales dans la production du syndrome (Achard et Castaigne) ; 2° le défaut d'utilisation du sucre par les tissus dans certains cas pathologiques (Achard et Émile Weil) ; 3° le parallélisme de cette insuffisance glycolytique et de la glycosurie alimentaire, principalement dans leurs rapports avec le diabète (Achard et Lœper).

Il importait donc de reprendre à la base l'étude de l'insuffisance glycolytique des tissus, et c'est à cela que s'est consacré Desbouis.

Après un sommaire historique de la question, il rappelle que le mécanisme régulateur du foie vis-à-vis du glucose du sang est loin d'être parfait (BAUDOIN, *Thèse*, 1908) ; puis, que la destruction du sucre du sang est surtout décelable par l'étude des échanges respiratoires, condensée dans le quotient $\frac{CO^2}{O^2}$, ces valeurs étant mesurées en volumes.

VON MERING et ZUNTZ ont montré que ce rapport, qui normalement est voisin de 0,8 à 0,9, atteint l'unité, quand on injecte lentement du glucose dans les veines de l'animal. Ici la combustion demande seulement la quantité d'oxygène nécessaire pour former de l'acide carbonique en se combinant au carbone. RICHET et HANRIOT ont vu le quotient dépasser l'unité : ici, une partie du CO^2 exhalé s'est formée sans intervention de l'O inspiré, mais directement aux dépens du glucose qui s'est transformé en CO^2 et en corps gras tels que l'oléine.

Ainsi, *normalement*, l'injection et l'ingestion de glucose font monter le taux du quotient respiratoire.

Il n'en est pas de même chez les diabétiques (Hanriot), parce qu'ici il y a vice de comburation des hydrates de carbone.

Technique employée. — L'auteur, après avoir fait ingérer ou avoir injecté sous la peau ou dans les veines une solution glycosée, étudie les échanges respiratoires de la manière suivante :

Le malade, à jeun et en immobilité absolue, respire dans une soupape métallique de TISSOT. Le dosage des gaz expirés est pratiqué au moyen de l'appareil de HALDANE : il s'effectue sur 10 centimètres cubes d'air qu'on fait passer d'abord sur de la potasse, pour doser CO^2, puis sur un mélange d'acide pyrogallique et de potasse qui mesurera $CO^2 + O^2$.

Desbouis, faisant lui-même la critique de ces essais, en note loyalement la difficulté et les causes d'erreur. Néanmoins, ils lui ont donné des résultats concordants, qu'il reste maintenant à résumer :

Chez les sujets normaux (c'est-à-dire ceux qui n'ont pas de glycosurie alimentaire après ingestion de 150 grammes de glucose), il établit d'abord que la dose de glucose à ingérer est de 20 grammes ; à injecter, de 6 grammes, pour obtenir une augmentation appréciable du quotient respiratoire.

Les 23 observations qui lui ont permis de fixer ces doses lui ont aussi démontré, après Baudoin, que la valeur de la glycosurie alimentaire, en tant que signe d'insuffisance hépatique, est très sujette à caution.

Dans le diabète, 6 observations démontrent « la constance absolue des échanges avant et après administration de glucose ». Ainsi, ce sucre n'est pas utilisé. Il s'agit donc, « sinon d'une suspension du pouvoir glycolytique des tissus, tout au moins d'un vice, d'un retard et d'une diminution de la glycolyse ».

Dans un certain nombre de *maladies aiguës*, 5 cas de pneumonie, 6 de fièvre typhoïde, 2 de pleurésie, un d'appendicite, un de goutte, un de rhumatisme et 2 de maladie d'Addison) il y a insuffisance glycolytique. Elle est « plus ou moins passagère, mais présente les mêmes caractères que l'insuffisance glycolytique du diabète. »

Pour les *maladies du foie*, elles concernaient un cas de cancer secondaire, 9 de cirrhose de Laënnec, 2 d'ictère catarrhal, un d'ictère lithiasique, 4 de foie cardiaque, soit 17 cas, où glycosurie alimentaire et insuffisance glycolytique faisaient défaut, et seulement 3 cas (cirrhose graisseuse, cirrhose de Laënnec, cancer) où ces signes étaient présents. Ainsi, autant ils paraissent constants dans les maladies pyrétiques aiguës, autant ils sont rares dans la pathologie hépatique.

Mais, objectera-t-on, il n'y a rien d'étonnant à ce que la glycolyse s'effectue, tant qu'il n'y a pas dégénérescence totale de la glande? A cela Desbouis oppose le cas d'une des cirrhoses précitées, où le signe manquait, et où la malade était cependant en plein ictère grave terminal.

Après avoir en deux chapitres nouveaux exposé, d'une part, le parallélisme des résultats de l'analyse des *gaz du sang veineux* et des gaz exhalés, et d'autre part l'étude des *insuffisances galactolytique* et *lévulolytique*, Desbouis aborde l'étude expérimentale de la question.

C'est d'abord la *glycosurie surrénalienne* : rapprochant des expériences de BLUM, BARON, LÉPINE, DOYON et MOREL, etc., ses expériences sur l'insuffisance glycolytique, l'auteur montre que l'injection de surrénales inhibe ce pouvoir, que fait récupérer l'injection d'extrait pancréatique.

De même l'injection d'*extraits hypophysaires* détermine chez l'animal une insuffisance de la glycolyse.

Par contre, la glycosurie qui suit l'injection de *phloridzine* ne s'accompagne pas de troubles nets de l'expiration du CO^2. Cela cadre bien avec la différence des processus. Ici, il ne s'agit pas de troubles tissulaires, mais d'une simple « fuite » rénale.

On aborde ensuite l'étude des troubles provoqués par la *ligature du cholédoque*. En quelques expériences difficiles à régler, et d'interprétation complexe, l'auteur expose que, dans certains cas, on peut, par une ligature basse du canal, nécessitant une dissection fine du pancréas et des lésions inévitables de la glande, déterminer des troubles dans la glycolyse ; on les détermine de même par la ligature en masse du corps du pancréas. Au contraire, si on lie le cholédoque plus haut, le pancréas n'est pas lésé, et, malgré les lésions hépatiques, il n'y a pas d'inhibition du pouvoir glycolytique.

En somme, de toutes ces intéressantes et minutieuses recherches, on peut déduire que l'insuffisance glycolytique est un symptôme utile à adjoindre à la série des troubles de même ordre.

De dispositif délicat à régler, l'examen ne saurait en être confié qu'à un physiologiste très entraîné. Elle marche à peu près (mais pas complètement) de pair avec la glycosurie alimentaire, et il est vraisemblable qu'elle traduit des troubles de la fonction pancréatique. P.-P. LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 septembre 1918.

Indices syphilimétriques. Détermination colorimétrique des écarts de stabilité. — Note de M. Arthur VERNES, communiquée par M. ROUX, sur les résultats obtenus à l'Institut prophylactique, par la méthode physico-chimique déjà décrite, laquelle permet d'être prévenu avec précision, par la mesure colorimétrique, de l'infection ou de la guérison d'un malade. Le sérum syphilitique se distingue d'un sérum normal à la façon particulière dont il diminue la stabilité d'une suspension colloïdale spécialement appropriée, on peut mesurer cette diminution en nuances d'hémolyse. Ces nuances sont enregistrées à l'aide d'une échelle colorimétrique réglée à la suite d'une longue étude comparée des symptômes cliniques, de la curieuse particularité des humeurs syphilitiques qui donne l'écart de stabilité, et la modification de cette particularité sous l'effet d'une médication spécifique intensive.

Sur la prophylaxie et le traitement des complications de la grippe. — Note de MM. de FRESSINE et VIOLLE, médecins de la marine, communiquée par M. ROUX. Ces deux médecins ont obtenu de merveilleux résultats dans leur service de l'hôpital de Toulon en injectant aux malades du sérum antipneumococcique à titre préventif (40 centimètres cubes environ) et en recommandant aux infirmiers de porter devant leur bouche et leurs narines des compresses antiseptiques. Il termine en mentionnant les doses qui conviennent dans les cas de traitement curatif, doses considérables et variables, suivant les cas.

Communications diverses. — Deux notes de M. Henri BÉCLÈRE, présentées par M. QUÉNU, et relatives : la première à un procédé de *radiographie des extrémités digitales*, et susceptible d'intéresser l'anthropométrie ; la seconde à une méthode qui permet de déceler la *localisation des projectiles* perdus *en profondeur*.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er octobre 1918.

Sur l'épidémie de grippe. — Rapport de M. A. NETTER. Tout d'abord il y a lieu d'affirmer l'identité de la grippe actuelle avec l'influenza de 1889-90. C'est tellement la même maladie qu'on peut expliquer par des atteintes datant de cette époque la minime proportion de gens âgés présentement frappés. L'allure des deux épidémies est identique : cas bénins au début, complications pulmonaires ultérieures venant assombrir le pronostic ; complications intestinales, d'autre part, revêtant souvent les caractères de la dysenterie ; contagiosité extrême de l'affection, à laquelle le corps médical et hospitalier paye un lourd tribut ; au point de vue bactériologique enfin, constatation, dans la moitié des cas environ, du bacille de Pfeiffer. Il reste que nous ne pouvons suivre la marche de l'épidémie de pays en pays comme nous l'avons fait il y a vingt-huit ans, en raison des événements militaires, mais il n'y a aucune raison de donner le nom d'« espagnole » à une grippe qui a été constatée en Allemagne et en France avant de l'être dans la péninsule ibérique.

Quant au bacille de Pfeiffer, il serait bien, d'après les recherches bactériologiques de MM. Netter et Moser, l'agent essentiel de la maladie.

Sur ce dernier point, M. Fernand BEZANÇON élève quelques réserves et pense qu'il convient d'attendre encore avant d'être définitivement fixé.

Pour MM. WURTZ et BEZANÇON, l'identification des deux épidémies de grippe était d'autant plus importante à établir, qu'elle donne lieu trop facilement à de fausses interprétations. C'est ainsi que, malgré la brutalité de certaines complications intestinales de la grippe, celle-ci n'a aucun rapport ni avec le typhus, ni avec le choléra, ou la peste. Il s'agit, dans les cas qui ont donné lieu à cette erreur, de grippe à forme asphyxique, avec cyanose, c'est-à-dire coloration violette de la peau et des muqueuses, conditionnée par les lésions de bronchite capillaire, de bronchopneumonie, ou d'œdème des poumons, ou d'atteinte intestinale, ou encore de simultanéité de grippe et de dysenterie.

M. RAVAUT signale les formes de grippe avec œdème pulmonaire, si immédiatement graves, et dans lesquelles il préconise la saignée prompte, abondante (500-700 grammes et plus) et quelquefois répétée. La saignée est, à son avis, indiquée dans toutes les grippes congestives avec toux sèche, fréquente, et début de cyanose. Il donne volontiers, en même temps, de l'aspirine, si le rein n'est pas altéré et, en cas d'urines rares et albumineuses, de l'urotropine, soit par voie buccale, soit par voie intraveineuse.

M. NETTER parle, en outre, des formes qui s'accompagnent de pleurésie purulente et où l'empyème paraît contre-indiqué, et de la nécessité où l'on se trouve fréquemment de nourrir les grippés, même en période fébrile, ou de leur faire des injections intraveineuses de sérum glucosé, pour parer à l'asthénie, qui est souvent considérable.

M. Raphaël DUBOIS, de Lyon, fait savoir que, dans le traitement de la grippe, il a retiré les meilleurs résultats de l'emploi de la poudre de quinquina calisaya (poudre impalpable, donnée en nature, à la dose de 3 à 4 cuillerées à café dans du café fort et sucré) ; ce mode de traitement lui paraît supérieur à l'administration de la quinine.

La pression artérielle dans la maladie d'Addison. — Travail de M. R. PORAK, lu par M. GLEY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1918.

Traitement des plaies du coude. — Dix observations relatives au traitement des plaies de guerre de l'articulation du coude, dues à M. A. MARTIN, rapportées par M. Pierre DUVAL. Il s'agit de fractures des extrémités articulaires que l'auteur a traitées par la conservation maxima : arthrotomie, curettage, etc. Résultats remarquables, tous les blessés ayant recouvré ou à peu près l'usage normal de leur coude.

Ostéites de guerre. — Note de MM. DUMAS et MA-

LARTIC, rapportée par M. ROCHARD, et visant les résultats qu'ils ont obtenus en un an, dans le traitement de plus de 600 cas de fistules osseuses, suites de traumatisme de guerre.

Ce traitement a consisté dans l'ouverture large du foyer d'ostéite et l'évidement classique permettant un pansement aisé et une cicatrisation régulière. Quant au traitement post-opératoire, les auteurs ont utilisé les divers antiseptiques en faveur, les obturations avec des substances variées, les greffes musculaires, les greffes cartilagineuses ; ils ont fait des sutures primitives partielles et, dans des cas appropriés et choisis, des sutures secondaires totales ; enfin ils ont eu recours aux greffes cutanées, à l'insolation, à l'air chaud, aux douches locales d'oxygène, comme adjuvants de la cicatrisation. Mais les résultats les plus constants et les plus sûrs ont été obtenus par le traitement à ciel ouvert en laissant la cicatrisation se faire spontanément, sous désinfection à la solution de Dakin-Carrel.

Des 628 fistuleux traités ainsi, un seul a succombé, quelques-uns sont restés incurables ; tous les autres ont quitté l'hôpital guéris de leur fistule avec une cicatrice solide. 148 ont donné de leurs nouvelles depuis leur départ : 142 sont restés guéris, 6 seulement ont vu leur plaie se rouvrir ; soit 4 pour 100 d'échecs seulement.

Le drainage filiforme des abcès du sein. — M. H. CHAPUT insiste sur ses précédentes communications visant cette question, en ajoutant que le drainage filiforme, pour avoir son maximum d'effets, doit satisfaire aux conditions que voici :

1° Il doit être traversant, c'est-à-dire que le drain ne doit pas être placé debout, mais ses deux extrémités doivent sortir par deux orifices distincts, tandis que sa partie moyenne baigne dans la cavité purulente ;

2° Les drains doivent être pleins, en caoutchouc, et d'un petit calibre (calibre 6 à 10) ;

3° Il doit être déclive, c'est-à-dire que l'un des chefs du drain doit traverser la paroi de l'abcès en sa région la plus basse ;

4° Les orifices cutanés doivent siéger dans les régions cachées (sillon sous-mammaire, aisselle et aréole).

Ce drainage s'exécute d'ailleurs d'une manière différente selon la situation des abcès : supéro-externes, supéro-internes, centraux et inférieurs. Les abcès supéro-externes doivent être traités par le drainage axillo-aréolaire, les supéro-internes et les inférieurs par le drainage aréolo-sous-mammaire, et les abcès juxta-aréolaires par le drainage aréolo-aréolaire.

Le drainage filiforme des abcès du sein, ainsi pratiqué, évacue parfaitement le pus, il évite les cicatrices apparentes et l'atrophie du sein, et il permet la conservation de la sécrétion lactée.

Résection partielle du poumon pour un abcès développé autour d'un projectile. — M. GRÉGOIRE, au cours d'une thoracotomie entreprise pour extraire un projectile du poumon chez un blessé qui présentait des symptômes d'infection pleuro-pulmonaire, découvrit au niveau du bord inférieur du poumon droit une tuméfaction, du volume d'un petit œuf de poule, régulière, rouge foncé, fluctuante, dans laquelle on sentait une balle parfaitement mobile. Une ponction montra que cette tumeur était un abcès développé autour du projectile.

Au lieu de recourir à la suture du poumon et à l'ouverture de la collection et au drainage au dehors, M. Grégoire a enlevé d'un coup l'abcès et le parenchyme pulmonaire voisin, et réduit le poumon dans la plèvre après suture méticuleuse de la tranche de résection. Finalement, guérison complète au bout d'un mois.

Sur l'extraction des projectiles intrapulmonaires. — M. MARION a opéré, jusqu'ici, 158 blessés porteurs de corps étrangers intrapulmonaires, ajoutant que, sauf pour des corps étrangers plus que minimes, il a opéré *tous* les blessés qui lui étaient envoyés, aussi bien ceux qui présentaient des projectiles hilaires que les autres ; deux fois seulement il a dû abandonner le corps étranger, une fois parce qu'il ne l'avait pas trouvé, une autre fois parce qu'il n'osa pas l'enlever (projectile trop profondément situé).

M. Marion rappelle sa technique particulière qu'il préfère au procédé de M. Petit de la Villéon et à celui de M. Pierre Duval. Sur les 156 blessés : 1 mort, 7 blessés qui durent être opérés en deux temps, 12 cas de pleurésie purulente dont les opérés guérirent facilement, après incision.

Prothèse cranienne au moyen de l'écaille de l'omoplate. — M. GAUDIER, de Lille, pratique depuis un an et demi l'oblitération des pertes de substance cranienne en se servant non pas de cartilage ni d'os morts, ni de fragments osseux prélevés sur le tibia ou dans la fosse iliaque, mais de l'écaille de l'omoplate, greffon qui présente tellement d'avantages, tant par sa malléabilité que par la facilité de son prélèvement, que M. Gaudier n'hésite pas à considérer ce mode de prothèse comme donnant des résultats tout à fait supérieurs aux autres procédés.

Le total de ses interventions à l'heure actuelle s'élève à 38 : guérison rapide sans incident.

Cure médicale des fistules parotidiennes par l'ablation totale de la glande. — Chez cinq blessés de guerre présentant des fistules intarissables de la région parotidienne consécutives à une lésion de cette glande par projectile, M. GAUDIER a pu, par l'ablation de la glande, amener une guérison totale et rapide.

Appendicite grave avec iléo-sigmoïdostomie et gastro-entérostomie. — Histoire communiquée par MM. GAUDIER et JAMET, d'un garçon de douze ans qui, à la suite d'une appendicite suppurée, laquelle fut d'ailleurs incisée et drainée, fit d'abord une fistule appendiculaire qui s'éternisa, puis un abcès sous-phrénique gauche avec pyopneumothorax, puis des abcès métastatiques multiples, et finalement des accidents gastriques simulant une occlusion pylorique. La fistule stercorale appendiculaire ne guérit que par la création d'une iléo-sigmoïdostomie qui assura l'exclusion du gros intestin, et quant aux accidents gastriques, on découvrit, par la radioscopie, qu'ils étaient dus à une hernie transdiaphragmatique de l'estomac, suite de la perforation de l'abcès sous-phrénique dans la plèvre, l'estomac ayant été aspiré en partie à travers l'hiatus diaphragmatique : une nouvelle laparotomie permit de le réduire entièrement, après rupture de quelques adhérences ; mais, pour assurer définitivement la circulation gastro-intestinale, M. Gaudier crut devoir compléter son intervention par l'établissement d'une gastro-entérostomie. L'enfant peut être considéré actuellement comme parfaitement guéri.

Présentation de malades. — M. MORESTIN : 1° un cas de *constriction cicatricielle des mâchoires*, datant de l'enfance et consécutive à un noma, *traitée par une série d'opérations plastiques* ; 2° un cas d'*ophréoplastie* ou *restauration du sourcil*, à l'aide d'un lambeau frontal, au lieu de recourir au lambeau temporal habituellement employé.

M. Pierre DELBET : un cas de *greffe osseuse* pour pseudarthrose du col du fémur, avec marche aisée au bout de trois mois.

M. MAUCLAIRE : un cas de *plaie du rachis et de la queue de cheval* par éclat d'obus ; trépanation rachidienne, évacuation de nombreuses esquilles, guérison.

M. WALTHER : un cas d'*éléphantiasis* du membre supérieur, presque guéri par le drainage à tube perdu.

Présentation de pièces. — M. KIRMISSON : *décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia* ayant nécessité, en raison de l'attrition profonde des parties molles, l'amputation de la cuisse.

M. WALTHER : des séquestres de corps vertébraux retirés de l'intérieur d'une poche de kyste hydatique de l'abdomen.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

BLESSÉS ET MALADES

On ne peut nier que les blessés reçoivent aujourd'hui les soins les plus étendus dont l'art chirurgical soit capable. C'est justice. Il faut que cet homme qui a la jambe fracassée, le thorax perforé, le crâne enfoncé soit confortablement, assidûment, cordialement, scientifiquement soigné.

On le fait avec un très grand luxe : locaux superbes, ruisselants de blancheur et de lumière, lits confortables, larges et moelleux, matériel technique considérable, nuées d'infirmières idoines, équipes chirurgicales vigoureuses de jeunesse...

Il est peut-être permis, par contre, de penser que les malades n'ont pas bénéficié d'une aussi grande attention.

Des efforts et des progrès ont pourtant été réalisés dans ce sens : je crois qu'on ne verrait plus aujourd'hui de services de typhiques installés sur des lits de troupe, sur ces trois planches inconfortables, revêtues d'une maigre paillasse et d'un plus maigre matelas, si contraires au sommeil et au délassement des membres du pauvre décharné, en même temps que propres aux escarres. Les malades sont susceptibles, comme les blessés, d'être considérés comme atteints en service et ils peuvent, dans des cas déterminés, bénéficier sur leur billet d'hôpital de l'inscription : Mort pour la France.

Mais il n'en est pas moins vrai que, dans l'hôpital, le malade, si grave soit-il, passe après le blessé, si léger soit-il. Ça n'est pas glorieux, la pneumonie, la néphrite aiguë, la jaunisse. Aux services de médecine sont toujours attribués les locaux accessoires, les moins propres, les moins spacieux, les moins confortables. Ce serait peut-être admissible si le blessé grave était toujours abondant et susceptible de remplir les locaux à lui réservés, mais la réalité est loin d'être celle-là. Tandis que le service de médecine est toujours plein, le service de chirurgie est vide les huit dixièmes du temps. Lorsqu'il fonctionne à grand rendement, au moment d'une attaque, c'est-à-dire pour un temps court, ses locaux sont occupés pour un bon tiers par des petits blessés (séton, balle sous-cutanée, petit éclat d'obus, souvent même quelques simples contusions par éclat d'obus) qui vont et viennent sans fièvre et sans douleur. Si bien qu'au total, au cours d'une année, le tiers des locaux de luxe et du personnel de choix de chirurgie est inoccupé ou occupé par des blessés sans importance. On conviendra qu'il serait plus logique d'utiliser ces locaux en permanence pour les malades à recrutement permanent, les petits blessés susceptibles de les occuper pendant quelques jours s'accommodant fort bien des locaux moins luxueux d'ailleurs jugés bons pour des malades.

Cela serait ainsi plus conforme au bon sens, qui seul devrait présider à ces directions.

S'il en est ainsi des malades de médecine générale par rapport aux blessés, que dire de ceux atteints de dermatoses ou de maladies vénériennes !

Ceux-ci constituent une clientèle importante, qui fait dans l'armée des vides nombreux et d'autant plus prolongés que les traitements sont mal institués. Il y aurait un intérêt pratique considérable à leur donner les soins les plus rapides et les plus éclairés.

Mais, je ne sais pourquoi, il n'en est pas ainsi. Comme il semble que ce soient des malades sans gravité, et comme on attache encore aux maladies vénériennes une certaine mauvaise renommée, on les relègue dans le coin le plus éloigné, dans le local qui reste quand tous les autres services sont organisés.

On ne s'occupe pas assez de savoir si les impétigos, les furoncles, les anthrax, les kérions, les bubons suppurés, les épididymites blennorragiques sont extrêmement douloureux, plus douloureux que les trois quarts des blessures : on leur adjuge les planches du châlit pour sommier.

On ne se préoccupe pas suffisamment des besoins du dermatologiste : on ne lui donne pas l'éclairage suffisant et indispensable pour distinguer une roséole discrète, un sillon de gale, la squame du pityriasis rosé, le fond d'une gorge ou même de simples morpions. Par contre, les gazés atteints de kérato-conjonctivite, dont les yeux craignent la lumière, sont mis aux étages supérieurs inondés de soleil. Mais la salle est spacieuse et entourée de murs dignes de ces victimes des obus.

Un dermatologiste est seul pour un service de 200 lits et davantage. S'il demande un aide, il est impossible qu'on lui fournisse un aide qualifié. Il n'y a pas d'assistants dermatologistes. Et si le dermatologiste obtient le secours d'un médecin, ce qui est très rare, on lui en fournit un quelconque sans connaissances spéciales, et généralement incapable de faire même une injection intraveineuse.

Là encore, il y a une inégalité de traitement regrettable, non plus cette fois seulement entre le blessé et le malade, mais entre le chirurgien et le médecin.

Est admis et réalisé le principe de l'équipe chirurgicale indissoluble, c'est-à-dire d'un chirurgien avec son aide. Or l'aide du chirurgien peut être réalisé par n'importe quel médecin en une quinzaine de jours, ou même par une infirmière comme cela arrive dans la pratique, la besogne chirurgicale inhérente à cette fonction étant des plus réduites et de celles qui sont à la portée des intelligences les plus moyennes.

N'est pas admis et n'est pas réalisé le principe d'une équipe dermatologiste, alors que six mois au moins sont nécessaires pour l'éducation élémentaire d'un aide de cette qualité.

Dans les centres régionaux, cette organisation rationnelle est instituée. Il y aurait certainement possibilité de la réaliser aux armées. C'est pour cela qu'il est utile d'attirer l'attention sur ce point.

G. Milian.

LES FORMES CURABLES DES MÉNINGITES AIGUËS AVEC LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE

PAR

le Dr Pierre MAURIAC,
Médecin consultant D. E. d'un G. A.
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux.

En présence d'un malade jeune atteint de méningite, et dont l'examen du liquide céphalo-rachidien indique une lymphocytose abondante, la discussion du problème étiologique se limite le plus souvent entre l'hypothèse syphilitique et l'hypothèse tuberculeuse.

Cependant, et durant cette guerre surtout, on a remarqué que les méningites lymphocytiques étaient plus nombreuses et de nature plus variée qu'on ne le soupçonnait. Sans parler du zona dont le retentissement méningé est une notion classique, il bien prouvé aujourd'hui que la lymphocytose rachidienne est très fréquente au cours des oreillons. M. de Massary (1) la tient même pour constante ; mais la symptomatologie de cette méningite ourlienne est ordinairement assez fruste ; le signe le plus important est la bradycardie ; quant aux complications, elles sont exceptionnelles. Et cependant la lymphocytose est le plus souvent très intense.

MM. Nobécourt et Peyre (2) ont décrit un syndrome clinique caractérisé par du rhumatisme cervical et des névralgies sciatiques associées, et qui, dans un tiers des cas environ, s'accompagne de lymphocytose rachidienne.

Nous avons nous-même observé, depuis quelques mois, une forme de méningite lymphocytique, dont nous voulons rapporter trois exemples.

Depuis le 1er octobre 1917 jusqu'au 15 avril 1918, nous avons soigné dans notre ambulance cinq malades présentant des accidents méningés avec lymphocytose rachidienne : pour deux d'entre eux, la mort et l'autopsie confirmèrent le diagnostic de méningite tuberculeuse qui avait été porté.

Les trois autres, au contraire, évoluèrent vers la guérison clinique, malgré que le diagnostic de tuberculose des méninges fût celui qui parût le plus vraisemblable.

OBSERVATION I. — *Méningite aiguë ; liquide céphalo-rachidien trouble, lymphocytose. Guérison.* — V..., quarante-six ans, 15e section d'infirmiers. Cultivateur. Marié, père de deux enfants bien portants ; a eu une pleurésie à l'âge de trente ans et qui dura trois mois. Atteint de pneumonie en 1916. Nie tout antécédent syphilitique Avoue boire du vin de façon immodérée ; pas d'alcoolisme.

A subi trois injections de vaccin antityphique en 1915.

Histoire de la maladie. — Brusquement, le 29 septembre, il ressent une céphalée intense, en même temps qu'apparaissent des vomissements.

Il arrive à l'ambulance dans la nuit du 1er au 2 octobre avec le diagnostic d'urémie.

2 octobre. — La céphalée est intense ; le malade reste immobile dans son lit ; pas de raideur vraie de la nuque ; photophobie ; pression des globes oculaires très douloureuse.

Les réflexes pupillaires sont normaux, ainsi que les réflexes tendineux. Pas de troubles de l'équilibre, ni du sens musculaire ; pas de troubles de la sensibilité objective.

Le malade n'accuse pas de douleurs lombaires ; pas de troubles paresthésiques des membres inférieurs.

Le signe de Kernig existe, mais peu accentué.

Dans la nuit du 1er au 2 octobre, V... a une selle normale, et émet un litre d'urines ; traces d'albumine nettes. Aucun petit signe du brightisme. Tension artérielle prise au Pachon : 10-16. Température : 36°,8. Pouls : 60-70.

Nous pratiquons une ponction lombaire : le liquide s'écoule sous une assez forte pression. Il est franchement louche.

La centrifugation donne un culot important, et l'examen microscopique montre une réaction méningée intense : sur les préparations, les éléments cellulaires sont confluents et l'on compte 2 lymphocytes environ pour 1 polynucléaire.

Réaction albumineuse très forte.

3 octobre. — La ponction lombaire a nettement soulagé le malade, cependant la céphalée persiste. Les vomissements ne réapparaissent pas. L'état général est très bon, et V... s'étonne qu'on ne veuille pas lui donner à manger.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue.

5 octobre. — La céphalée est moins violente, mais existe toujours. Une ponction lombaire donne issue à un liquide très légèrement louche. Le pourcentage leucocytaire donne environ 31 polynucléaires pour 58 petits lymphos et 10 gros lymphos.

La réaction albumineuse est légère. Un examen du sang fait par le laboratoire d'armée donne comme résultat : Wassermann douteux (H^1, H^4, H^4).

Nous soumettons alors notre malade aux injections de novarsénobenzol. Mais déjà auparavant la céphalée a presque complètement disparu ; malgré nos ordres, V... se lève, et il est mis au régime alimentaire normal.

Jusqu'au 31 octobre, date de sa sortie de l'ambulance, le malade a reçu 2gr,20 de novarsénobenzol.

L'état général, l'appétit se maintiennent excellents. La céphalée n'existe plus. Seules persistent des traces d'albumine. Le 29 octobre, une ponction lombaire indique encore une forte réaction méningée : 10 lymphocytes pour 2 polynucléaires.

Le 31 octobre, le malade est évacué sur la zone de l'intérieur.

OBSERVATION II. — *Méningite aiguë ; crises épileptiformes ; zona ; lymphocytose rachidienne. Guérison.* — M..., 243e régiment d'artillerie, trente-deux ans. Cultivateur. Marié, père d'un enfant bien portant. Une sœur morte de la poitrine. A eu une pleurésie pendant son service militaire ; nie tout antécédent syphilitique. Pas d'alcoolisme.

Fait campagne depuis le début de la guerre. En 1912,

(1) DE MASSARY, TOCKMANN et LUCE, *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1917.

(2) NOBÉCOURT et PEYRE, *Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1916 ; 24 mars 1916 ; 7 juillet 1916.

le malade aurait été alité pendant deux mois ; il commença par ressentir un violent mal de tête, et des douleurs lombaires; pendant un mois il vomit tout ce qu'il prenait ; et bientôt se déclara une phlébite ; la guérison ne vint qu'au bout de deux mois.

En septembre 1917, M... est évacué sur l'ambulance 7/8 pour mal à la gorge et fièvre, 39° ; pendant les quinze jours qu'il passe dans la formation, il aurait présenté deux crises nerveuses sans perte de connaissance et sur lesquelles il est difficile d'avoir des détails.

Il partit en permission d'un mois avec le diagnostic de courbature fébrile.

Histoire de la maladie. — Le mardi 5 mars, M... ressentit de violentes douleurs dans les reins et dans la tête. Il se présenta à la visite ; là on lui prescrivit le repos et la diète lactée. Le soir, il avait 39° de température ; et dans la nuit il vomit une fois.

Le lendemain et le surlendemain, les symptômes douloureux s'accentuèrent ; deux vomissements, pas de constipation.

Le vendredi 8 mars, une légère amélioration survient, et le 9 mars le malade reprend son service.

A partir de ce moment il ne sait plus ce qui s'est passé. Il arrive à notre ambulance, dans le coma, le 10 mars au soir avec le diagnostic : crises épileptiformes, température 39°.

10 mars au soir. — Le coma est complet. Le malade a une respiration stertoreuse. Nous assistons coup sur coup à deux crises d'épilepsie généralisée. Pas de morsure de la langue, mais incontinence des matières et des urines.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui donne issue à un liquide s'écoulant sous pression, liquide clair mais où nagent des flocons blanchâtres. Le culot obtenu par centrifugation est très épais : les lymphocytes prédominent ; cependant les polynucléaires sont assez nombreux et on rencontre quelques gros monos. Albumino-réaction très nette ; l'ensemencement sur gélose-ascite ne donne aucune culture. Température : 37°,4. Pouls : 45 à la minute. Pas d'albuminurie.

11 mars. — Le malade est toujours dans le coma, mais réagit légèrement aux excitations extérieures : pincement, piqûre. Le relâchement des sphincters persiste. Température : 37°,4. Pouls : 42.

La ponction lombaire donne un liquide clair : les polynucléaires et les lymphocytes paraissent être en proportion égale.

12 mars. — Le coma disparaît ; le malade se réveille, et répond aux questions posées avec insistance. Assez rapidement l'idéation revient, et dans la soirée le malade peut nous raconter l'histoire de sa maladie. L'examen clinique complet fait en ce moment ne décèle que des douleurs lombaires, un léger Kernig ; pas de modification des réflexes ; pas d'incontinence.

Le malade se plaint surtout de son bras droit. Celui-ci est en effet gros et œdématié. L'augmentation de volume porte surtout sur les deux tiers inférieurs du bras, sur le coude et sur la partie supérieure de l'avant-bras. On y voit deux placards rouges, à bords nets, légèrement saillants, l'un situé juste au-dessus du pli du coude, l'autre juste au-dessous, dans l'axe de direction du nerf radial.

Une autre plaque plus petite, avec deux vésicules d'herpès, se voit sur la face dorsale du poignet, au niveau de l'articulation radio-métacarpienne. Nous sommes en présence d'un zona brachial typique.

En dehors de l'augmentation du volume du bras et de l'avant-bras, on ne note aucun trouble de la sensibilité, ni de trophicité ; pas de diminution de la force musculaire ; pas de ganglions. Mais les mouvements passifs et actifs sont très douloureux, et l'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible. Une ponction lombaire montre dans le culot de centrifugation une prédominance très marquée des lymphocytes.

Le 13 mars, l'idéation reste encore engourdie. Mais le 1er mars, l'intelligence est complètement revenue. La température reste normale ; le pouls bat à 45. Le bras et l'avant-bras droits prennent une teinte jaune, ecchymotique.

Le 15 mars, le liquide céphalo-rachidien s'écoule encore sous pression, la lymphocytose est abondante et exclusive ; l'albumino-réaction est très nette. L'état général est devenu parfait ; le malade s'assoit sur son lit et mange avec appétit.

Une réaction de Wassermann pratiquée à cette époque donne un résultat négatif.

Les jours suivants, le malade se lève, et ne se ressent pas de la crise qu'il vient de traverser. Seuls persistent des phénomènes douloureux dans le domaine du radial du côté droit. Le bras reprend son aspect normal ; il existe une sorte de contracture et d'induration au niveau des plaques de zona. L'extension complète de l'avant-bras sur le bras est encore impossible.

Le 20 mars, la ponction lombaire indique encore une lymphocytose nette ; l'albumino-réaction est positive. Peu à peu l'impotence fonctionnelle du bras droit disparaît ; mais jusqu'à la sortie du malade de l'ambulance, le 18 avril 1918, persistent des douleurs dans le domaine du nerf radial, en particulier au niveau du pouce.

Le 3 avril, une dernière ponction lombaire faite alors que M... était en parfait état de santé, montra une lymphocytose persistante (15 à 20 lymphocytes par champ) ; l'albumine du liquide céphalo-rachidien, dosée avec l'albuminimètre de Sicard, atteignait la dose de 0gr,40.

Des examens de sang, faits à plusieurs reprises au cours de la maladie, montrèrent une formule sanguine normale, les polynucléaires variant de 59 à 68 p. 100.

La tension artérielle fut de façon à peu près constante de Mx = 14, Mn = 10.

OBSERVATION III. — *Méningite lymphocytique. Guérison.* — R..., 64e régiment d'infanterie, vingt-cinq ans. Cultivateur. Célibataire, ne présente aucun antécédent familial pathologique. Opéré d'appendicite en décembre 1914, le malade est sur le front depuis septembre 1915.

En octobre, il fut soigné pour une fièvre typhoïde qui aurait duré vingt-cinq jours.

En décembre 1916, R... présenta un zona thoracique gauche, qui s'accompagna de fièvre, de céphalée et de vomissements.

Le 10 décembre 1917, il fut à nouveau évacué pour maux de tête violents et vomissements : il fut soigné à Villers-Cotterets et fut considéré comme guéri au bout de huit jours.

Histoire de la maladie. — R... se trouvait très bien portant, quand brusquement, le 6 août 1918, il ressent une violente céphalalgie frontale et oculaire, en même temps qu'apparaissent des vomissements qui se répètent deux ou trois fois dans la journée. Il arrive à l'ambulance 12/2, le 9 avril, avec une lettre du médecin de son bataillon, signalant que cet homme n'a jamais eu de fièvre, « qu'il y a une insistance manifestement exagérée dans l'extériorisation de sa douleur », mais que ses vomissements ont été constatés.

Le 10 avril, le malade répond à nos questions avec toute sa lucidité. Il se plaint toujours beaucoup de la tête, et a vomi dans la nuit ; température 37°,4, pouls 60. Le signe

de Kernig est à peine ébauché; les réflexes tendineux sont un peu vifs des deux côtés; les réflexes pupillaires sont normaux. Langue saburrale, anorexie; pas de constipation, le malade a eu une selle dans la nuit. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair s'écoulant en jet et dont nous prélevons 30 centimètres cubes; la lymphocytose est extrêmement abondante; l'albumine existe sous forme de traces. L'ensemencement du culot de centrifugation sur gélose glucosée et gélose-ascite ne donne pas de culture. Le lendemain, 11 avril, la céphalée s'est atténuée; l'état général est très bon; le malade demande à manger; température 36°,4, pouls 54. Tension artérielle prise au Pachon : 6-12 R. Wassermann négative.

Dans la nuit du 12 au 13 avril, la céphalée réapparaît; température 37°,4, pouls 65. La ponction lombaire montre un liquide s'écoulant toujours en jet; la lymphocytose est toujours abondante; l'albumine dosée à l'albuminimètre de Sicard est de 22 centigrammes; le culot de centrifugation est inoculé à un cobaye.

Le malade se trouve tout à fait bien jusqu'au 19 avril, date à laquelle réapparaît la céphalée. La température ne dépasse pas 36°,2; le pouls oscille entre 52 et 56. La troisième ponction lombaire montre toujours un liquide s'écoulant en jet violent; la lymphocytose est toujours confluente; mais l'albumine a diminué et ne se trouve plus que sous forme de traces.

Le malade mène la vie normale, aide les infirmiers dans leur besogne, et voudrait partir en permission.

Le 24 avril, à nouveau il ressent une céphalée assez violente.

Quatrième ponction lombaire : pression moins forte, lymphocytose très abondante; albumine 0gr,35. Le 13 mai, notre malade a une poussée fébrile qui paraît être grippale : la ponction lombaire indique encore une hypertension du liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose abondante presque pure (quelques gros monos); 0gr,22 d'albumine. L'inoculation au cobaye du culot de centrifugation est encore négative.

L'état grippal présenté par le malade ne dure qu'un jour. Les crachats examinés à ce moment ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Nous envoyons R... en convalescence le 28 mai; il est en parfait état de santé apparente, mais une dernière ponction lombaire faite le 23 mai a encore montré de l'hypertension rachidienne, une lymphocytose abondante (30 par champ).

Si nous analysons la **symptomatologie** de ces trois observations, nous voyons qu'elle fut assez fruste : le signe de Kernig, la raideur de la nuque furent peu marqués. Mais il exista toujours des vomissements, de la bradycardie, une céphalée intense, et le diagnostic fut porté facilement de réactions méningées.

Ceci est à opposer aux autres formes de méningite lymphocytique, la méningite ourlienne par exemple, qui passeraient facilement inaperçues au seul examen clinique, si le laboratoire n'était là pour nous les signaler.

Chez notre premier malade, les ponctions lombaires donnèrent au début de la maladie un liquide très nettement louche, et à culot de centrifugation très abondant. Sur le simple vu de ce liquide, on eût pu songer à une méningite cérébro-spinale : mais l'absence de fièvre et de raideur de la nuque, l'état général bon nous permirent d'éliminer ce diagnostic. Cependant, longtemps nous hésitâmes sur la nature vraie de ces accidents, et c'est plutôt vers la syphilis que se portaient nos conclusions.

Dans notre seconde observation, la méningite eut à son début une allure paroxystique : grosse fièvre avec crises épileptiformes et véritable état de mal pendant quarante-huit heures.

Au contraire, nos deux autres malades ne présentèrent pas de fièvre; mais la céphalée violente et les vomissements qu'ils accusaient ne laissaient aucun doute sur leur nature méningée. D'ailleurs, il semble bien que ces accidents correspondaient à une poussée aiguë, se développant peut-être sur un état chronique, en tout cas sur des méninges déjà touchées : deux de nos malades présentaient en effet dans leurs antécédents des symptômes méningés.

Des observations semblables, et d'interprétation délicate, ont déjà été rapportées; et sans remonter bien loin dans la littérature médicale, nous trouvons qu'en 1910, à la Société médicale des hôpitaux, MM. Laubry et Parvu, puis MM. Rist et Rolland (1), MM. Widal, Cotoni et Kindberg enfin communiquèrent des cas de méningite à début brusque, s'accompagnant de lymphocytose rachidienne, et frappant surtout des jeunes gens de onze à quinze ans. L'allure en était nettement épidémique, et l'évolution particulièrement bénigne. L'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien fut toujours négative; et l'origine de ces accidents reste indéterminée. M. Netter pensa à une forme de maladie de Heine-Medin sans séquelles.

Abordons cette discussion du **diagnostic étiologique** des méningites observées par nous. Malgré que les formes frustes, sans paralysies, de la *poliomyélite antérieure aiguë* soient bien connues, nous ne pouvons, en l'absence de toute épidémie, nous arrêter à cette hypothèse. Pas davantage, l'origine *syphilitique* ne nous paraît probable : aucun de nos malades n'avait d'antécédents vénériens avoués; la réaction de Bordet-Wassermann était négative chez deux d'entre eux, et douteuse chez l'autre.

Le traitement par le novarsénobenzol n'eut enfin aucune action nette sur la lymphocytose rachidienne.

MM. Nobécourt et Peyre ont rapporté certaines observations de *rhumatisme cervico-sciatique* dont l'analogie avec les nôtres est frappante.

(1) LAUBRY et PARVU, RIST et ROLLAND, *Société médicale des hôpitaux*, 21 octobre 1910.

Ils ont bien montré combien était grande, dans ces cas, la difficulté du diagnostic avec la méningite tuberculeuse. Et pourtant nous n'avons jamais observé chez nos malades de névralgie sciatique ; le tableau méningé dominait la symptomatologie, et la lymphocytose fut toujours très intense, alors qu'elle ne se rencontre à ce degré que dans un tiers des cas environ de ceux rapportés par MM. Nobécourt et Peyre. Enfin la nature rhumatismale de l'affection est une hypothèse qu'aucun argument clinique ou épidémiologique ne nous a porté à formuler.

L'*origine tuberculeuse* de tels accidents mérite de nous arrêter davantage. Dans l'histoire de deux de nos malades, en effet, nous relevons une pleurésie ; et l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et le résultat négatif de l'inoculation au cobaye du culot de centrifugation ne suffisent pas à nous faire écarter toute hypothèse de bacillose. Mais vraiment la tuberculose des méninges ne nous a pas habitué à une régression spontanée comme celle observée par nous. Peut-être, cependant, existe-t-il dans le domaine des méninges quelque chose d'analogue à la tuberculose inflammatoire des séreuses articulaires. Il ne faut pas oublier que certains auteurs, et en particulier M. Barbier, considèrent comme assez fréquentes les formes transitoires de tuberculose méningée ; les autopsies montrent, en effet, à côté de lésions récentes de méningite tuberculeuse, des lésions anciennes de même nature ; et beaucoup d'accidents nerveux, d'arrêts de la croissance, de troubles du caractère n'auraient chez l'enfant d'autre origine que ces poussées de méningite passagère et pourtant bacillaire.

Enfin nous trouvons dans notre seconde observation une indication qui ne nous paraît pas négligeable. Nous voulons parler du zona brachial que présenta le malade au cours de ses accidents méningés. Or, l'on sait que les éruptions zostéroïdes s'accompagnent souvent de lymphocytose rachidienne ; et ne sont-ce pas des localisations sur les méninges de la *fièvre zoster* qu'il nous fut donné d'observer? Sans doute le zona ne se montra-t-il qu'une fois seulement sur trois. Mais en fouillant dans les antécédents de notre dernier malade, nous avons trouvé l'existence d'un zona deux ans auparavant.

Nous ferons remarquer ensuite que sur un total de plus de cinq mille malades reçus par notre formation du 1er octobre 1917 au 17 avril 1918, nous avons hospitalisé 12 cas de zona : 4 apparurent dans la première quinzaine d'octobre, 8 dans la première quinzaine d'avril. Or, c'est uniquement dans ces périodes que se produisirent les atteintes méningées dont nous parlons.

Aussi sommes-nous amené à faire un rapprochement entre ces deux affections. Peut-être la même cause est-elle à l'origine des éruptions zostéroïdes et de ces réactions méningées ; ce serait, en un mot, la forme méningée de la fièvre zoster, les vésicules d'herpès pouvant exister ou faire complètement défaut.

Ce rapprochement de deux manifestations morbides, l'une cutanée, l'autre méningée, ne nous procure malheureusement pas la solution du diagnostic étiologique, puisque nous ignorons l'agent de la fièvre zoster. Bien plus, cette hypothèse zostérienne, loin d'être dans la discussion un argument exclusif de toute pathogénie tuberculeuse, pourrait être invoquée dans un sens tous différent. MM. Barbier et Lian (1) ont en effet montré que le zona pouvait apparaître soit au cours d'une tuberculose avancée, soit au début d'une bacillose, ou constituait même quelquefois la manifestation tuberculeuse cliniquement primitive.

Puis avec M. Gougelet, M. Barbier (2) a rapporté une observation de méningite tuberculeuse, consécutive à un zona, et qui guérit d'ailleurs complètement. Le liquide céphalo-rachidien présentait de la lymphocytose et l'inoculation au cobaye fut positive.

En 1914, M. Barbier (3) a publié le cas d'un enfant de huit ans qui présentait de la congestion du sommet gauche avec bacilles de Koch dans les crachats. Il fut atteint d'accidents méningés suivis quelques jours après d'un zona intercostal gauche. La maladie eut une évolution favorable.

Ainsi, loin d'opposer le zona à la tuberculose, il faudrait au contraire les associer.

Mais nous ferons remarquer que M. Barbier put, chez tous ses malades, acquérir les preuves cliniques et biologiques de l'étiologie tuberculeuse. Dans nos observations, au contraire, ni les signes cliniques, ni les épreuves de laboratoire ne nous les ont fournies : il nous est donc impossible d'affirmer que nous ayons eu affaire à une forme spéciale de méningite tuberculeuse, malgré que deux de nos malades aient dans leurs antécédents une pleurésie. Enfin l'origine tuberculeuse n'explique pas la nature épidémique et saisonnière de l'affection, et qui fut si caractéristique dans les observations de MM. Laubry, Rist, Widal et leurs élèves.

(1) BARBIER et LIAN, *Progrès médical*, 29 juillet 1911, p. 361. — LŒPER, *Progrès médical*, 1911, p. 365.
(2) BARBIER et GOUGELET, *Soc. méd. des hôp.*, 8 décembre 1911.
(3) BARBIER, *Soc. méd. des hôp.*, t. XXVII, 1914, p. 252.

Ainsi, hésitant entre la nature tuberculeuse et l'origine inflammatoire banale, plus probablement zostérienne, nous restons dans l'incertitude ; mais cette incertitude même doit nous rendre très réservé dans l'appréciation du pronostic.

Immédiatement le **pronostic** n'est pas grave, puisque la simple décompression par ponction lombaire, sans l'aide d'aucun autre médicament, entraîne la guérison. Guérison clinique mais non anatomique, car nous ne devons pas oublier qu'après un séjour de plus de deux mois à l'ambulance, nos malades présentaient encore une lymphocytose abondante de leur liquide céphalo-rachidien.

Quelle que soit l'hypothèse à laquelle on s'arrête, au point de vue étiologique et en dehors des réserves déjà formulées sur la nature exacte de l'infection, de tels sujets sont sans doute prédisposés et réagissent par leurs méninges, à la moindre infection ou intoxication. Les antécédents de deux de nos malades prouvent qu'ils n'en étaient pas à leur première atteinte : l'un et l'autre avaient déjà été hospitalisés pour céphalée et vomissements. Or ces poussées successives, ces méningites dont la lymphocytose prend une allure chronique, cette irritation longtemps persistante des espaces cérébro-médullaires n'ont d'équivalent chez l'adulte que les réactions méningées de la syphilis. Il serait peut-être osé d'en conclure que les suites peuvent être identiques. Et cependant, s'il est vrai que le tabes, par exemple, résulte de la méningite de la période secondaire de la syphilis, il n'est pas déraisonnable d'envisager de semblables conséquences pour les autres lymphocytoses rachidiennes.

En tous cas, il est probable que les méninges réagissent à de multiples infections et intoxications sous la forme lymphocytique ; et *il faut bien savoir que toute réaction méningée, à formule lymphocytaire, d'allure chronique, survenant chez des adultes jeunes, n'est pas forcément d'origine syphilitique, et que, même avec un cortège d'accidents aigus, elle n'indique pas toujours une affection tuberculeuse, du moins du type de celle décrite communément dans nos livres.*

Restait une dernière question à résoudre : quelle décision militaire prendre vis-à-vis de nos malades après leur guérison? Nous ne nous sommes pas cru autorisé à présenter ces hommes à une commission de réforme : nous avons déjà dit que la guérison clinique fut complète, et sans doute pourront-ils faire encore de bons soldats.

Cependant il est indéniable que ce sont des sujets à surveiller. Aussi leur avons-nous demandé de nous donner régulièrement de leurs nouvelles pendant le congé de convalescence qui leur fut octroyé. Puis à leur retour au corps, nous avons écrit au médecin de leur régiment, pour le mettre au courant des accidents observés, et de la lymphocytose persistante du liquide céphalo-rachidien. Jusqu'à présent, nos trois malades font régulièrement leur service.

LA PÉRIODE D'INCUBATION DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr A. JAMBON et le Dr A. TZANCK.

Dans la syphilis, on décrit une première période d'incubation jusqu'à l'apparition du chancre, puis une seconde incubation se prolongeant jusqu'à l'éclosion de la roséole ; celle-ci, véritable exanthème, indique la généralisation de l'infection et marque le passage à la période dite secondaire.

Cette incubation étagée fait, au premier abord, de la syphilis une maladie infectieuse très spéciale. Si la division en période primaire et secondaire satisfait pleinement l'esprit par son caractère objectif, au point de vue de la pathologie générale au contraire, on voit mal ce qui distingue la syphilis des autres infections microbiennes. Il y a donc là un premier point d'ordre théorique à élucider, qui de plus, nous le verrons, entraîne toute une série de considérations pratiques. Celles-ci éclairent l'évolution de la maladie et comportent des indications thérapeutiques spéciales. Aussi la division ancienne, malgré sa grande commodité, doit, selon nous, être revisée à la lumière des acquisitions modernes de la pathologie générale.

Dans la plupart des maladies infectieuses, quelle que soit la porte d'entrée du germe, la lésion initiale, à proprement parler, demeure cachée: les affections à point de départ cutané, visible, peuvent être considérées comme une exception.

Pendant un temps donné, la lésion réalisée, évoluant soit dans la profondeur d'un organe, soit dans l'épaisseur d'une muqueuse, soit même dans le torrent circulatoire, demeure latente quant à sa traduction clinique. Cette phase se termine à l'apparition des premiers symptômes nets : c'est la période d'incubation.

Mais, fruste au point de vue de sa symptomatologie, cette période n'est latente qu'en apparence. Un travail profond mais suivi, une organisation, cachée dans son expression phénoménale, se continuent depuis le premier jour de l'infection

jusqu'à la période d'état ; celle-ci n'est, au demeurant, que la traduction d'une phase nouvelle.

Les anciens voyaient dans ces délais quelque chose comme le génie propre d'une maladie, mais ils n'en soupçonnaient pas moins entre ces diverses étapes des extensions différentes ; souvent, en effet, la première période était, par les observateurs, considérée comme locale et opposée à la seconde phase, dite de généralisation.

Une pareille conception s'éclaire et se précise d'une part grâce aux travaux modernes sur les modifications humorales dans les maladies infectieuses, d'autre part grâce à l'assimilation avec ces dernières des réactions, plus faciles à suivre, provoquées par l'injection d'hétéro-albumines. On étudie alors de plus près les phénomènes qui, au sein même des tissus et des humeurs, forment le substratum de ces deux périodes différentes.

Des travaux nombreux et importants, à la suite de ceux de Metchnikoff, Ch. Richet, Ehrlich, Bordet, ont modifié notre conception de la pathologie humorale, et Danysz (1), en considérant la période d'état des maladies infectieuses comme caractérisée par la présence des anticorps en excès dans le sang, formule une opinion qui sera probablement acceptée sans grande résistance

Sans vouloir entrer ici dans le détail des expériences, ni exposer les différentes théories imaginées pour expliquer ces phénomènes, on peut, en prenant le terme *anticorps* dans le sens le plus large (en énonçant, par exemple, qu'à la période d'état il y a quelque chose de changé dans les humeurs de l'organisme), considérer que c'est là non une hypothèse, mais bien l'énoncé d'un fait.

Dans les maladies où le tableau clinique débute brusquement, l'apparition des phénomènes humoraux détermine la phase dite d'invasion ; toute une série de troubles d'ordre général indique que l'organisme entier est intéressé à cet équilibre nouveau, et la fièvre souligne la perturbation des divers automatismes régulateurs. Cette véritable crise de l'invasion s'achève lorsque des automatismes nouveaux sont constitués : la maladie passe à la période d'état.

Dans la majorité des cas, la simultanéité des manifestations cliniques et des phénomènes humoraux permet de ne rien changer au cadre nosologique actuel ; mais dans certaines maladies (et Danysz insiste à juste titre sur ce point) les conceptions classiques méritent d'être revisées.

Pour ce qui est des maladies à début lent, et à plus forte raison pour les maladies chroniques, la période de crise, d'invasion tantôt passe inaperçue, tantôt s'échelonne sur quelques jours (fièvre typhoïde), sur quelques semaines (syphilis), sur quelques mois (tuberculose) au moins en apparence, et la limite exacte entre les deux périodes est malaisée à établir cliniquement. On adopte alors comme limite de démarcation un symptôme pris au hasard, soit parce que plus bruyant, soit parce que le seul objectif. C'est ainsi que, pour la syphilis, avec l'apparition du chancre finit classiquement la première incubation.

Si l'on s'en tient à la conception ancienne, la sclérose initiale est bien le premier symptôme net et caractérise suffisamment la période d'état ; il n'en est plus de même si l'on veut considérer les choses du point de vue de la pathologie générale.

En premier lieu, lorsqu'un chancre devient cliniquement appréciable il est déjà à un moment donné de son évolution, manifeste maintenant pour l'observateur, mais sans autre différence avec la période de trois semaines où la lésion évolue à bas bruit et se développe invisible. L'inoculation expérimentale permet de suivre les étapes de cette organisation ; l'apparition clinique n'est que la manifestation grossière de processus histologiques plus précoces.

En second lieu, la visibilité de la zone d'infection initiale constitue une anomalie ou tout au moins une exception, particulière aux affections cutanées. La plupart du temps le processus nfectieux primitif demeure caché. L'apparition des caractères anatomo-pathologiques macroscopiques des plaques de Peyer, en particulier, ne marque pas le début de la période d'état de la fièvre typhoïde.

Il importe en effet de distinguer la période d'état d'une lésion de la période d'état d'une maladie. Une plaque muqueuse peut, par exemple, apparaître, évoluer, disparaître alors que la maladie demeure à une même période. Il faut se méfier des mots identiques appliqués à des phénomènes différents et tenter, lorsque cela est possible, de préciser la signification des termes. Les données de la pathologie générale nous apportent d'ailleurs ici un critérium. On pourrait, en considérant ce qui se passe dans les diverses maladies infectieuses, définir la période d'état par l'apparition de symptômes cliniques d'ordre général, traduction de manifestations humorales d'une phase nouvelle.

Si l'on suit attentivement les réactions de l'organisme pendant l'évolution du chancre, on assiste à l'éclosion de toute une série de manifestations humorales en tous points comparables à celles des autres maladies infectieuses. La plupart des réactions de diagostic ne sont que l'indication

(1) DANYSZ, Pathogénie et évolution de la diphtérie (*Presse médicale* 2 août 1917). — Principes de l'évolution des maladies infectieuses, 1918, 1 vol. in-16.

de faits de ce genre. Parmi ces modifications humorales, notons :

1° Dans le sang, apparition de la réaction de fixation du complément de Bordet-Wassermann, tenant soit à une modification (Noguchi), soit à une simple augmentation (L. Bory) de la teneur du sérum en globulines; augmentation du pouvoir réfractométrique du sérum.

2° Dans le liquide céphalo-rachidien, on observe des modifications de la pression, de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose portant surtout sur la quantité de globuline (réactions de Nonne-Apelt et de Noguchi-Moore) ; réaction sur l'iode (Landau); action stabilisatrice sur l'or colloïdal (Lange); Wassermann positif dans un certain nombre de cas.

Tous ces signes (qu'ils soient considérés comme spécifiques ou plutôt comme la simple traduction de modifications humorales plus profondes) font invariablement défaut tout au début du chancre. Ils sont, tout au contraire, aussi fréquents vers la seconde moitié de la syphilis primaire que dans la période secondaire elle-même (1). Ils peuvent apparaître plus ou moins précocement, suivant les cas, mais leur apparition constitue un fait nouveau, ni contemporain du chancre, ni contemporain de la roséole.

Les quarante-cinq jours de la « seconde incubation » ne sont donc pas, tant s'en faut, une période homogène.

Dans la période dite primaire de la syphilis, il faut distinguer deux phases : la première appartient à la période d'incubation, la seconde rentre dans le cadre de la période d'état.

La première est caractérisée par l'absence de tout signe de généralisation ou de réaction humorale ; elle est donc en tous points comparable aux périodes d'incubation des autres maladies infectieuses. Elle ne se distingue de la période qui précède l'apparition du chancre que par cette apparition même.

Les réactions humorales, les divers signes de généralisation caractérisent au contraire et la seconde phase de la période primaire et la période secondaire elle-même. Mais, comme dans les maladies à début lent, il n'y a point là de période d'invasion tranchant la limite entre les deux stades, et les divers phénomènes humoraux que trahissent les symptômes tels que la céphalée, l'anémie, la fièvre, la roséole même s'étagent sur un temps plus ou moins long. En pratique, on peut considérer que la limite des deux périodes se trouve autour du vingtième jour après l'apparition du chancre, c'est-à-dire environ quarante jours après l'inoculation.

Une série de faits, surtout d'ordre expérimental, dus en grande partie aux travaux de Neisser (2) et de son école et relatifs à l'immunité de la syphilis, viennent renforcer cette manière de voir. On sait qu'en présence d'un agent étranger, l'organisme peut se présenter sous divers états : il peut être réceptif ou réfractaire ; immunisé, c'est-à-dire rendu réfractaire par une première atteinte ; sensibilisé, c'est-à-dire rendu, au contraire, plus vulnérable par cette atteinte. La combinaison de ces deux états d'immunité et de sensibilisation constitue l'*allergie* de von Pirquet. Auquel de ces divers types répond l'immunité de la syphilis constitutionnelle? Le syphilitique à la période secondaire, incapable de contracter à nouveau la maladie, est-il pour cela immunisé? Non, car il n'est pas à l'abri d'un retour offensif de ses propres tréponèmes. L'immunité de la syphilis est donc quelque chose de spécial à quoi Siebert propose le nom d'*anergie*.

De plus, les lésions que présentera le syphilitique se manifesteront selon un ordre préétabli. Pourtant les tréponèmes prélevés dans l'une quelconque des lésions primaires, secondaires, ou tertiaires redonneront un accident primitif. L'organisme s'est modifié, adapté, « perverti » (*unstimmung* des Allemands). Il existe donc une *réaction syphiliplasique systématisée* qui fait qu'au chancre succède la roséole, et aux accidents secondaires succèdent les accidents scléro-gommeux.

Les études expérimentales montrent précisément que ces réactions d'immunité apparaissent, à peu de chose près, en même temps que les autres réactions humorales.

Classiquement, on considérait le chancre syphilitique comme le plus souvent unique et non réinoculable. On sait au contraire aujourd'hui qu'il est aussi fréquemment multiple qu'unique, qu'il est réinoculable ; que les réinoculations précoces sont en tous points comparables à l'accident initial, que les réinoculations tardives ne donnent plus que des tuberculo-papules non ulcérées (Neisser, Queyrat, Pinard).

L'anergie, qui n'existait pas tout au début, a permis la réinoculation, mais la réaction syphi-

(1) Les modifications du liquide céphalo-rachidien sembleraient même plus fréquentes dans la seconde moitié de la syphilis primaire ou à la veille de la roséole qu'elles ne le sont au cours de la période secondaire même. Voir en particulier les statistiques de Dind (*Revue médicale de la Suisse romande*, mai 1914). Selon cet auteur, les modifications méningées auraient déjà disparu dans un certain nombre de cas lors de l'apparition de l'exanthème roséolique. On pourrait supposer là qu'un exanthème méningé d'invasion précéderait l'exanthème de la période d'état.

(2) NEISSER, Beitrage zur Pathologie und Therapie, 1917.

liplasique systématisée naissante empêche l'élément d'arriver à maturité.

Ces diverses données expérimentales fixent aussi entre le dixième et le vingtième jour du chancre la date de généralisation de la syphilis. La sclérose initiale apparaît donc comme un symptôme de l'incubation syphilitique ; et c'est au cours de son développement, précédant la roséole, que débute la période d'état.

Si, au premier abord, cette division paraît moins satisfaisante que la division classique, portant sur des caractères objectifs, elle a l'avantage de rapprocher l'infection syphilitique des autres maladies infectieuses, mais elle comporte surtout des déductions d'ordre pratique. Ces deux phases d'incubation et de période d'état de la syphilis présentent, au point de vue thérapeutique, des réactions très spéciales; elles comportent des modes de traitement appropriés.

TECHNIQUE PRATIQUE DU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES FIÈVRES TYPHOIDES PAR L'HÉMOCULTURE

PAR

le Dr L. TRIBONDEAU,
Médecin principal de la Marine.

La vaccination antityphique, qui a pris une si grande extension depuis la guerre, a complètement changé les conditions du diagnostic bactériologique des fièvres typhoïdes. *Le sérodiagnostic a perdu beaucoup de sa valeur pratique ; l'hémoculture, au contraire, a acquis une importance considérable.* C'est que les cadavres microbiens injectés comme vaccins provoquent l'apparition d'agglutinines dans l'organisme, tout comme les germes vivants chez le malade ; et, si les agglutinines vaccinales s'épuisent avec le temps chez les vaccinés anciens, elles peuvent, sous l'influence d'une affection étrangère à la fièvre typhoïde, subir une recrudescence bien propre à induire en erreur.

L'hémoculture est un moyen de diagnostic sûr. Elle a l'avantage immense de donner des indications positives dès les premiers jours de la maladie, alors que les agglutinines spécifiques ne sont décelables dans le sérum qu'au bout d'une semaine environ. Elle ne peut malheureusement pas être effectuée par tout médecin traitant, et, à ce point de vue, il est regrettable que le sérodiagnostic ait été détrôné par elle. Néanmoins, *elle est d'une exécution simple et rapide et reste à la portée de tous les laboratoires de bactériologie, même modestement outillés.*

Prise du sang suspect. — *Le sang doit être recueilli avec une asepsie absolue :* c'est là un desideratum fondamental. Le médecin qui fait la saignée se souviendra qu'un seul germe étranger introduit accidentellement dans le sang récolté peut fausser les premiers résultats de l'analyse et, de toutes façons, en compliquer la technique.

Il est donc nécessaire de prélever le sang par ponction veineuse ; le sang recueilli par piqûre du doigt ou par application d'une ventouse scarifiée est inutilisable.



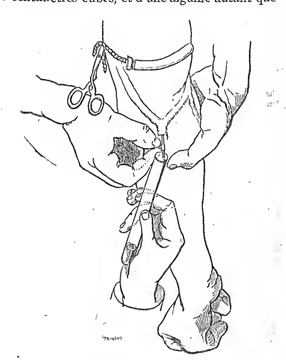
Ponction veineuse aseptique avec une aiguille munie d'un tube de caoutchouc et d'un embout de verre (fig. 1).

Le malade est préparé comme suit en vue de cette ponction : Appliquer autour du bras un lien élastique (tube de caoutchouc muni ou non de cordelettes pour le pincement (fig. 1 et 2). S'assurer que la striction n'est pas excessive, en constatant que la radiale continue à battre. Recommander au patient de serrer le poing pour que les veines du pli du coude fassent saillie ; si elles tardent à devenir turgescentes, provoquer leur dilatation en tapotant la face antérieure de l'avant-bras du plat de la main, et donner quelques chiquenaudes le long des veines antibrachiales. Aseptiser la peau en dessinant sur elle à la teinture d'iode le segment veineux à ponctionner.

Ceci fait, on a le choix entre plusieurs procédés pour faire passer aseptiquement le sang de

l'intérieur de la veine dans le tube de récolte.

Le procédé le plus simple, parce qu'il ne demande ni matériel spécial, ni aide, consiste à se servir d'une seringue à injections hypodermiques de 10 ou 20 centimètres cubes, et d'une aiguille autant que possible courte et un peu grosse, le tout ayant été préalablement stérilisé par ébullition. Ponctionner la veine avec l'aiguille montée sur la seringue ; aspirer le sang ; le refouler dans le tube de récolte. Il faut aller assez vite, de façon à ce que le sang soit transvasé avant sa coagulation.



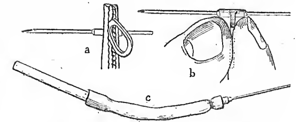
Ponction veineuse avec l'aiguille à ponction veineuse, modèle de l'auteur (fig. 2).

Un autre procédé, également très pratique, permet de n'avoir pas à se préoccuper de la coagulation du sang, parce qu'il supprime le transvasement. Le matériel qu'il réclame est facile à trouver, c'est : une aiguille courte et un peu grosse, un segment de tube en caoutchouc et un bout de tube de verre pour pipettes (fig. 3, *c*) ; le tout est stérilisé par ébullition. Il est difficile, avec ce procédé, de se passer d'un aide. Pour ponctionner la veine, l'aiguille est saisie au niveau de son canon coiffé du tube de caoutchouc et l'embout de verre terminal est introduit dans le tube de récolte (fig. 1).

Enfin, le troisième procédé utilise une aiguille spéciale et nécessite la présence d'un aide, mais il a l'avantage d'employer un instrument stérilisable en quelques instants seulement, ce qui fait gagner beaucoup de temps, soit que l'on ait une seule ponction à faire inopinément, soit surtout que l'on ait plusieurs malades à saigner successivement. L'aiguille à ponctions veineuses du modèle que j'ai proposé (Collin, Rupalley, constructeurs) se stérilise par flambage, tenue avec une pince à la base de son ailette latérale (fig. 3, *a*). L'instrument une fois refroidi, on le saisit par la partie évasée de son ailette entre le pouce et l'index (fig. 3, *b*). Quand la veine est grosse et très superficielle, on peut y pénétrer d'un seul coup ; mais, en règle générale, il vaut mieux insinuer la pointe sous la peau, puis, redressant l'aiguille, la plonger dans la veine : pendant le premier temps, le pouce gauche fixe la peau, en la tirant vers le bas (fig. 2) ; pendant le deuxième temps, l'index gauche se place au-dessus de la piqûre, sent le cordon veineux, le maintient et sert de point de direction pour la ponction. L'aide présente le récipient *ad hoc* en face de l'extrémité non effilée de l'aiguille, en évitant soigneusement de toucher avec le goulot la peau du patient ou les doigts de l'opérateur. La saignée finie, nettoyer l'aiguille en l'agitant dans une cuvette d'eau, en la ramonant avec son fil-mandrin, puis en la flambant fortement.

La quantité de sang à prélever est de 5 à 10 centimètres cubes.

Le mieux est de recevoir directement le sang dans un tube de milieu à la bile glucosée muni d'un agitateur de verre. Cet agitateur (Voy. plus loin le matériel pour hémoculture) a été extrait avec une pince flambée du tube où il était conservé stérile, et introduit aseptiquement dans le milieu à la bile ; il facilite considérablement le mélange du sang et de ce milieu. Au moment de récolter le sang, le tube est débouché avec une pince et son ouverture est flambée. Le sang une fois recueilli, fermer le tube avec les même précautions, puis le saisir par son extrémité supérieure et l'agiter en rond à la façon de la baguette que l'on remue dans un liquide, jusqu'à ce que le sang accumulé au fond du tube se soit mélangé à la bile.

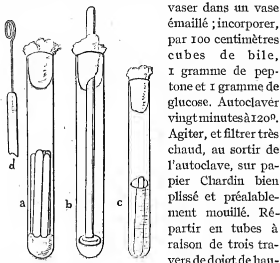


Outillage pour la ponction veineuse (fig. 3).

a. Aiguille à ponction veineuse pincée par l'attache de son ailette pour la stérilisation par flambage ; *b*, même aiguille tenue entre les doigts, prête à piquer ; *c*. aiguille ordinaire munie d'un ajutage de caoutchouc et d'un embout de verre.

Quand on n'a pas de milieu-bile à sa disposition, recevoir le sang dans un tube stérilisé vide.

Technique de l'hémoculture. — Le milieu de culture à la bile glucosée dont j'ai prôné l'emploi se prépare très simplement comme suit. Enlever une ou plusieurs vésicules biliaires de bœufs qui viennent d'être abattus, en ayant soin de lier préalablement le canal cystique. Dès leur arrivée au laboratoire, les crever au-dessus d'un récipient en verre gradué ; lire le volume ; transvaser dans un vase émaillé ; incorporer, par 100 centimètres cubes de bile, 1 gramme de peptone et 1 gramme de glucose. Autoclaver vingt minutes à 120°. Agiter, et filtrer très chaud, au sortir de l'autoclave, sur papier Chardin bien plissé et préalablement mouillé. Répartir en tubes à raison de trois travers de doigt de hauteur de milieu par tube. Boucher à la ouate ordinaire ; capuchonner de papier. Autoclaver quinze minutes à 115°.



Matériel pour l'hémoculture (fig. 4). *a*. Mélangeurs en verre stérilisés dans un tube ; *b*. broyeurs de caillot stérilisés dans un tube ; *c*. tube de milieu à la bile glucosée muni de son mélangeur en verre ; *d*. anse de platine.

Le matériel spécial comprend des agitateurs et des broyeurs en verre.

Les agitateurs sont des segments d'environ 6 centimètres de long coupés à la lime dans des baguettes de verre de 6 millimètres de diamètre par exemple, et dont les extrémités ont été bien arrondies en les faisant fondre dans une flamme, car, si elles étaient aiguës, elles troueraient le fond des tubes de culture dans lesquels on les agiterait. On en met plusieurs dans un gros tube que l'on stérilise à l'autoclave (fig. 4, *a*).

Les broyeurs sont des pistons de verre que l'on fabrique avec des baguettes de 8 millimètres environ de diamètre, coupées en segments de 25 centimètres de long. Une extrémité a été fondue au chalumeau jusqu'à formation d'une grosse goutte de verre que l'on a ensuite écrasée sur un carreau de faïence, une brique ou une pierre plane, de façon à en faire un bouton plat d'environ 16 millimètres de diamètre. Chacun d'eux est placé dans un gros tube de 2 centimètres sur 20 centimètres, puis stérilisé (fig. 4, *b*).

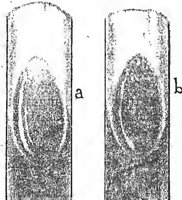
Quand le sang a été recueilli directement dans le tube de bile il n'y a plus, à l'arrivée au laboratoire, qu'à le placer dans l'étuve à 37°.

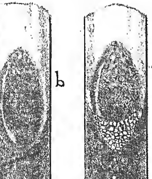
Quand le sang a été récolté dans un tube vide, il est généralement coagulé quand il arrive au laboratoire. Il faut alors le broyer pour l'ensemencer en bile. Pour cela, commencer par décoller le caillot de la paroi du verre en saisissant le tube de la main droite par sa partie supérieure et en heurtant son fond contre la paume de la main gauche.

Flamber le haut du tube pour le bien stériliser. Prendre ensuite un tube contenant un broyeur ; sortir le broyeur et le tenir aseptiquement. Transvaser le caillot du tube de récolte dans le tube du broyeur. Verser dans ce dernier tube, par-dessus le caillot, le contenu d'un tube de milieu à la bile. Introduire le broyeur et l'enfoncer doucement jusqu'au fond du tube ; quelques mouvements de va-et-vient suffisent ensuite pour compléter le broyage du caillot et mélanger le sang à la bile. Retirer le broyeur ; placer dans le tube un mélangeur en verre ; boucher, après flambage de l'ouverture, avec le bouchon de coton du tube de bile ou du tube de sang. Mettre à l'étuve à 37°.

Lecture des résultats de l'hémoculture. — Avant d'examiner le tube ensemencé, commencer par l'agiter pour mettre en suspension les grumeaux qui ont pu se former.

Puis, se placer face au jour, et incliner le tube





Examen de la partie supérieure d'une hémoculture, le tube étant incliné sur fond blanc (fig. 5).
a. Culture négative (pas de bulles de gaz, pas de trouble) ; *b*. culture positive pour le bacille typhique (pas de gaz, trouble) ; *c*. culture positive pour paratyphique A ou B (gaz et trouble).

au-dessus d'un fond blanc, le plus possible sans que le milieu vienne mouiller le bouchon de coton. Examiner par transparence la partie la plus élevée du liquide, là où il s'étale en couche mince sur le verre.

Cet examen peut être pratiqué avec quelques chances de succès dès la quinzième heure après l'ensemencement. Ordinairement les signes de positivité ne sont manifestes que vers la dix-huitième heure. Quant aux constatations négatives, elles ne sont définitivement acquises qu'au bout de vingt-quatre heures ou même de trente-six heures (1).

Si le milieu reste stérile, le liquide ne se modifie presque pas; tout au plus fonce-t-il un peu en couleur, mais il reste homogène, translucide et rouge (fig. 5, *a*). Si des bacilles du groupe typhique s'y développent, le milieu devient trouble et grumeleux, opaque, et prend une teinte sanieuse ou même marron (fig. 5, *b*). Quand les germes cultivés sont des paratyphiques, de nombreuses et fines bulles de gaz se sont en outre réunies en collerette à la surface et l'on en voit d'autres qui sont en train de monter dans le milieu le long de la paroi du tube (fig. 5, *c*).

En résumé : milieu homogène = hémoculture négative ; milieu trouble = hémoculture positive ; milieu trouble sans gaz = bacille typhique ; milieu trouble avec gaz = bacille paratyphique A ou B.

***

Telle est la technique la plus réduite de diagnostic bactériologique des fièvres typhoïdes basé sur l'hémoculture. Dans la pratique journalière, on peut s'en tenir aux résultats qu'elle fournit. Savoir si le malade a ou n'a pas la typhoïde, et par surcroît, s'il s'agit de typhoïde vraie ou de paratyphoïde, n'est-ce pas tout ce que désire d'habitude le médecin traitant?

Le bactériologiste toutefois a le droit de se montrer plus exigeant. Il ne manquera pas de s'assurer, par des moyens microscopiques appropriés, qu'aucun germe étranger aux bacilles du groupe typhique ne s'est introduit dans l'hémoculture pour en fausser les résultats ; il n'ignore pas en effet que la bile n'empêche pas le développement de tous les microbes autres que les bacilles typhiques, et que la souillure d'une hémoculture, si exceptionnelle soit-elle quand on opère aseptiquement, est toujours possible. — S'il constate la coexistence, dans l'hémoculture, de plusieurs germes manifestement différents, parmi lesquels des bacilles ayant les caractères des bacilles du groupe typhique, il pratiquera l'isolement de ces derniers pour s'assurer de leur nature. — Enfin, habitué aux recherches exactes, il voudra préciser, au cas de bacille paratyphique, si le germe appartient à l'espèce A ou B. D'autre part, comme il sait que le colibacille peut pousser en hémoculture en simulant un paratyphique, il voudra s'assurer que cette cause d'erreur, si rare qu'elle est négligeable dans la pratique courante, ne s'est pas, par hasard, présentée. Ces deux renseignements complémentaires lui seront fournis en moins de dix-huit heures par un repiquage de l'hémoculture dans la gélose lactosée au plomb, suivant la technique que j'ai imaginée.

Voyons comment on procède à ces compléments d'enquête.

I. Contrôle de la pureté des germes typhiques obtenus par l'hémoculture. — La pureté des cultures est contrôlée par les épreuves suivantes (2) :

A. **Examen de l'hémoculture primitive à l'état frais.** — Diluer une anse du milieu dans une gouttelette d'eau distillée, sur lame ; recouvrir d'une lamelle ; examiner avec l'objectif sec 7 ou 8, lumière artificielle, miroir concave, condensateur Abbe au bas de sa course.

Résultats. — Germes du groupe typhique : bacilles, le plus souvent groupés en amas, agglutinés qu'ils sont par le sérum du malade, plus rarement isolés et, dans ce cas, mobiles (3).

Autres germes : peuvent différer des précédents par leur forme (microcoques), leur taille (gros bacilles), ou leur immobilité quand ils sont isolés.

B. **Examen de l'hémoculture primitive après coloration**. — L'examen à l'état frais étant terminé, enlever la lamelle en la faisant glisser sur la lame avec une pointe ; laisser sécher la traînée humide obtenue sur la lame ; fixer par l'alcool ; colorer par le procédé de Gram.

Résultats. — Germes du groupe typhique : petits bacilles à bouts arrondis, tous agramiens.

Autres germes : peuvent différer des précédents par leur forme et par leur coloration (microbes gramiens).

C. **Examen de l'eau de condensation d'une culture sur gélose inclinée.** — Quand les deux examens précédents ont décelé des

(1) Un résultat positif qui ne se manifeste que plus de trente-six heures après l'ensemencement est imputable à une souillure du milieu.

(2) Abstraction faite des colibacilles que la culture en gélose lactosée au plomb permet, seule de déceler. Par ailleurs, les colibacilles ressemblent considérablement aux germes typhiques : même forme, même coloration en rouge par la méthode de Gram, même grande mobilité parfois (bien qu'en général il s'agisse de mobilité sur place et non de déplacements actifs).

(3) Au microscope, le liquide d'une hémoculture positive apparaît encombré de corpuscules arrondis, jaunâtres, de volumes variés, provenant de la décomposition du sang, et au milieu desquels flottent ou se meuvent les bacilles. Ces corpuscules n'existent pas dans les hémocultures stériles.

germes du groupe typhique, mais immobiles dans l'hémoculture examinée à l'état frais, il est indiqué de les repiquer sur un nouveau milieu où ils redeviennent mobiles, n'étant plus agglutinés par le sérum du malade. Le mieux est de pratiquer ce réensemencement sur gélose inclinée, parce que la culture obtenue pourra servir en outre à une identification complète, par addition de plomb et de lactose, dans le cas de bacilles ayant donné du gaz dans l'hémoculture (Voyez plus loin, § III). Prélever, après quelques heures d'incubation, une anse d'eau de condensation au fond du tube et l'examiner diluée, à l'état frais, entre lame et lamelle.

Résultats. — Germes du groupe typhique : présence de bacilles très mobiles, en proportion variable.

II. **Isolement des bacilles d'apparence typhique quand ils sont mêlés à d'autres germes dans l'hémoculture.** — Quand l'hémoculture est impure, il est indispensable de faire un isolement et de pratiquer les épreuves d'identification avec les bacilles du genre typhique isolés, car les germes étrangers ont pu fausser les réactions antérieures en agissant pour leur propre compte sur les milieux de culture.

Parfois le simple ensemencement sur gélose inclinée réalise à peu de frais l'élimination du germe surajouté parce qu'il ne pousse pas sur ce milieu (tel était le cas d'un gros bacille gramien que j'ai rencontré plusieurs fois dans des hémocultures).

Le plus souvent, au contraire, l'isolement est plus complexe. Il faut diluer une anse d'hémoculture et l'étaler en stries dans une série de boîtes de Pétri contenant de la gélose, de préférence lactosée et tournesolée ; les germes typhiques donnent des colonies bleutées qu'on examine au microscope en préparations fraîches et en préparations colorée savant de les repiquer. Ce sont là des complications techniques qui auraient pu être évitées par une prise de sang aseptique : aussi le lecteur m'excusera-t-il d'avoir fait une grande place dans cet article à une opération aussi banale qu'une ponction veineuse.

III. **Différenciation des paratyphiques A et B et du colibacille par culture en gélose lactosée au plomb.**

Technique de la culture en gélose lactosée au plomb. — Le milieu de culture est formé de trois éléments que l'on prépare séparément. Ce sont : 1° des tubes de gélose ordinaire solidifiée en couche inclinée (bouillon gélosé à 2 p. 100 dont on trouve la formule dans tous les traités) ; 2° des tubes de gélose lactosée solidifiée en culot. Ce milieu ne diffère du précédent que par sa teneur moindre en gélose (0,50 p. 100), et par la présence de lactose (1 p. 100) ajoutée avant la répartition en tubes (1) ; 3° de l'extrait de Saturne officinal stérilisé.

On commencera par ensemencer un tube de gélose inclinée avec une grosse anse (modèle de la fig. 4, *d*) chargée d'hémoculture préalablement homogénéisée par agitation. La semence est étalée sur toute la surface du milieu, en commençant par le haut de la gélose et en descendant jusque dans l'eau de condensation. Placer à 37°.

Au bout de six à douze heures d'incubation, une nappe microbienne blanchâtre couvre la gélose. On peut alors ajouter les autres éléments du milieu.

Dans ce but, chauffer sur une flamme, en le tenant incliné, un tube de gélose lactosée *de préparation assez récente* jusqu'à fonte complète du contenu. Laisser refroidir jusqu'à ce que la chaleur du tube soit très supportable à la main. Incorporer alors le plomb à cette gélose lactosée fondue. Pour cela, aspirer de l'extrait de Saturne dans une fine pipette Pasteur stérilisée. En faire tomber goutte par goutte dans la gélose fondue, en ayant soin de s'arrêter après chaque goutte et d'agiter pour mélanger. Cesser quand le milieu est devenu franchement trouble (il faut environ 2 gouttes de solution de plomb pour obtenir ce résultat avec 10 centimètres cubes de gélose).

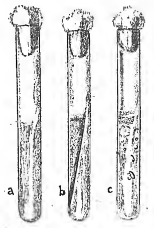
Verser aussitôt la gélose lactosée ainsi additionnée de plomb dans le tube de gélose inclinée contenant la culture. Faire solidifier sous robinet d'eau froide. Placer à 37°.

Lecture des résultats de la culture en gélose lactosée au plomb. — *Examiner le tube de manière que la nappe microbienne soit vue de profil.*

Cet examen peut être pratiqué dès la deuxième heure pour différencier les paratyphiques A et B l'un de l'autre, et après six heures pour caractériser le colibacille. Les résultats sont particulièrement nets et rapides, grâce à la grande surface microbienne mise en contact du milieu-réactif par le procédé qui vient d'être décrit.

(1) Si on venait à manquer de ce milieu préparé spécialement à l'avance, on pourrait, en cas d'urgence, en fabriquer avec la gélose à 2 p. 100 et le bouillon ordinaire du laboratoire. Pour cela, ajouter à 1 volume de gélose 3 volumes de bouillon, et à 100 centimètres cubes du mélange 1 gramme de lactose.

Si les bacilles sont des paratyphiques A, la couleur du milieu ne change pas (fig. 6, *a*). Si ce sont des paratyphiques B, une traînée noire oblique apparaît dans la gélose au plomb du côté de la nappe microbienne (fig. 6, *b*). Le colibacille, qui présente par ailleurs les caractères d'un paratyphique (hémoculture trouble avec gaz), est décelé par l'apparition dans la gélose lactosée au plomb de nombreuses bulles de gaz qui disloquent le milieu et se groupent à sa surface (fig. 6, *c*). Ce phénomène n'existe pas avec les paratyphiques (1).



Culture en gélose lactosée (fig. 6). *a*. Paratyphique A (ni gaz ni noircissement) ; *b*, paratyphique B (pas de gaz, noircissement) ; *c*. colibacille (gaz et noircissement variable).

En résumé : milieu sans gaz et non noirci = paratyphique A ; milieu sans gaz et noirci = paratyphique B ; milieu avec gaz noirci ou non = colibacille (2).

FAITS CLINIQUES

RADIOSCOPIE D'UN CAS DE MALADIE DE ROGER

PAR

le Dr M. PERRIN
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy, Médecin-chef du secteur médical de Nevers.

et

le Dr P. MALOT (de Lyon)
Médecin-chef de l'équipage radiologique n° 32.

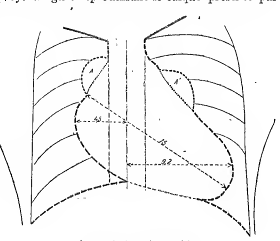
Le malade est un garçon de dix ans bien constitué, ne présentant aucun trouble apparent de la santé, venu à l'hôpital mixte en mars 1917 pour ecthyma simple.

En le déshabillant, le Dr Longin (alors chef du sous-centre de dermatologie) a remarqué l'intensité des battements du cœur, l'abaissement et la déviation de la pointe ; il a constaté à la main un trill, dont le maximum est au bord gauche du sternum. L'auscultation révèle un souffle systolique intense à maximum au 4e espace intercostal, se propageant en tous sens mais surtout vers la pointe et vers l'aisselle. Il s'agit donc incontestablement d'un cas de maladie de Roger (communication interventriculaire).

En sus de ces signes classiques, il existe un autre symptôme qui ne fait pas partie intégrante du syndrome. C'est un très léger souffle diastolique dont le maximum s'entend entre le 3e espace intercostal gauche et le 2e intercostal droit avec propagation vers l'appendice xiphoïde et vers la fourchette sternale, tout le long du sternum. L'intensité de ce souffle est considérablement moindre que celle du souffle systolique.

Aucun symptôme pulmonaire : l'enfant court et joue comme ses camarades, sans la moindre oppression, semble-t-il. Il ne se plaint de rien et ses parents n'ont jamais remarqué rien d'anormal.

A l'examen radioscopique, on a immédiatement l'impression d'être en présence d'un cœur d'adulte (Voy. la figure reproduisant le calque présenté par nous, le 3 mai 1917, à la Société médico-chirurgicale de Bourges).



Calque de la radiographie.

Hypertrophie très marquée du ventricule gauche avec pointe arrondie, globuleuse. Le bord droit du cœur déborde assez largement à la droite de la colonne vertébrale (hypertrophie des régions ventriculaire et auriculaire droites).

On note la présence de deux zonules se projetant l'une sur le bord gauche, l'autre sur le bord droit, au niveau de la naissance des vaisseaux et présentant une opacité bien moindre que celle observée dans l'ensemble de la masse cardio-vasculaire. Ces zonules sont animées de battements.

En vue oblique droite antérieure, l'espace rétrocardiaque s'éclaire dans sa moitié inférieure, mais toute la moitié supérieure, et particulièrement le tiers supérieur, présente un aspect grisâtre.

Éréthisme cardiaque.

L'amplitude diaphragmatique est normale des deux côtés. Les sinus costo-diaphragmatiques se détachent nettement. Les poumons sont clairs.

(1) L'Eberth noircit le milieu au plomb ; on observe aussi un noircissement plus ou moins tardif par le colibacille.

(2) Au cas d'hémoculture positive pour le colibacille, une question secondaire se pose : est-ce une souillure, ou bien se trouve-t-il dans le sang du malade? Pour y répondre, il convient de reprendre du sang pour une nouvelle hémoculture et pour agglutination. Si la deuxième hémoculture donne encore du colibacille et si le germe isolé est agglutiné par le sérum du malade, on peut conclure vraisemblablement à sa pathogéniété.

En résumé : Cas de maladie de Roger observé chez un garçon de dix ans, entré à l'hôpital civil de Nevers pour une pyodermite banale, et reconnu sans qu'aucun trouble de la santé ait attiré jusqu'alors l'attention. Cœur énorme, frémissement systolique intense, gros souffle systolique au siège classique et à propagation transversale. En outre, au foyer aortique, souffle diastolique se propageant le long du sternum.

Le calque radioscopique se superpose dans l'ensemble à un calque présenté précédemment à la Société médico-chirurgicale de Bourges par le professeur agrégé Cade (de Lyon) : cœur trilobé rappelant l'aspect du cœur des batraciens. Dans notre cas, il existe en outre deux lobules surajoutés vers la base et animés de battements ; celui de gauche paraît être l'auricule ; celui de droite semble dû plutôt à une dilatation aortique. Cette hypothèse cadrerait avec la première des trois interprétations possibles du souffle diastolique : insuffisance aortique par dilatation, malformation valvulaire associée à l'agénésie du septum interventriculaire, prolongation de l'orifice anormal par une fissure jusqu'aux sigmoïdes.

En publiant ce cas, nous ne voulons lui accorder qu'une valeur documentaire, mais ce fait et celui de M. Cade donnent à penser que des recherches radiologiques systématiques apporteront une contribution intéressante à l'étude de la maladie de Roger.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 octobre 1918.

Sur l'épidémie de grippe. — Sur la demande du ministre de l'Intérieur, l'Académie nomme une commission spéciale chargée d'examiner et de soumettre les moyens les plus propres à enrayer l'épidémie grippale. Sont désignés comme membres de cette commission : MM. Achard, Bezançon, Chauffard, Netter, Vincent.

M. Achard fait une communication sur la *spirochétose broncho-pulmonaire* dans la grippe actuelle.

M. Patein a fait des recherches sur *l'urine et le sang des grippés*, recherches qui corroborent ce qu'avait dit M. Netter de la déperdition d'azote considérable qui accompagne cette affection. A côté des produits qui se retrouvent dans toutes les maladies infectieuses (albumine, indoxyle, urobiline), il a, en effet, trouvé une dose d'urée extraordinairement élevée, signe d'une autocombustion intense, du moins chez les sujets qui ne s'alimentent pas. Dans le sang, la quantité d'urée est beaucoup moins augmentée, du moins chez les malades dont la fonction urinaire s'exécute de façon satisfaisante.

M. Verbizier, recherchant *les micro-organismes dans les crachats* des sujets atteints de grippe, y a rencontré, en même temps que le pneumocoque, le streptocoque, et des cocco-bacilles, qui sont probablement le microbe de Pfeiffer, une notable quantité de spirochètes. Il considère que ces protozoaires, semblables à ceux de la spirochétose broncho-pulmonaire, jouent apparemment un rôle important dans la gravité de la maladie et dans sa diffusion. La chose est de valeur, car si cette hypothèse se confirmait, il y aurait lieu de penser à l'utilisation dans l'influenza des propriétés curatives des arsenicaux de la famille de l'arsénobenzol.

L'urémie des grands blessés. — M. Reynès, de Marseille, expose que le foyer des grandes blessures est un centre notable de production d'urée. Lorsque le taux de celle-ci reste peu élevé au-dessus de la normale, elle est éliminée par les reins, mais si ce taux vient à s'accroître encore, l'émonctoire rénal devient insuffisant, l'urée s'accumule dans le sang et l'urémie éclate. Elle serait la cause de la mort dans nombre de cas. M. Reynès préconise, en conséquence, des analyses quotidiennes permettant de prévoir le danger, auquel on doit parer par un traitement qui se prescrit ainsi : boissons abondantes, lavements, injections de sérum glucosé, théobromine, lactose, pas de lait ; purées, fruits cuits ; purgatifs salins répétés. Si l'urémie se déclare, on en viendra à la saignée, aux ponctions rachidiennes, aux injections intraveineuses de sérum glucosé. La guérison s'annonce par une crise de polyurie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 octobre 1918.

Traitement simple et efficace de la grippe. — M. Thiroloix a pu observer, tant dans son service hospitalier qu'à l'infirmerie d'une importante usine de guerre, de nombreux cas de grippe. Après avoir utilisé sans grand succès de nombreux médicaments et en particulier les arsenicaux, l'auteur s'en tient uniquement au traitement suivant, qui lui a permis de guérir jusqu'à ce jour, à la Pitié, 61 cas de grippe, qui ont évolué sans complication. Les malades reçoivent matin et soir un lavement préparé avec 20 grammes de feuilles d'eucalyptus sur lesquelles on jette un litre d'eau bouillante ; on pratique d'autre part des onctions à l'huile eucalyptolée et on fait prendre aux malades des inhalations à base de teinture d'eucalyptus ; enfin, M. Thiroloix a recours aux injections intramusculaires de 10 centimètres cubes de lait stérilisé, qui agit ici comme agent colloïdal. Les résultats de cette thérapeutique seraient excellents.

Remarques pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épidémie de grippe actuelle. — MM. L. Rénon et R. Mignot. — La grippe actuelle, très contagieuse, atteint, dans sa forme grave respiratoire, surtout les gens jeunes de quinze à trente-cinq ans indemnes de tares pathologiques antérieures. Elle diffère en cela de la grippe de 1889-90, qui frappait gravement les malades âgés, porteurs d'affections chroniques.

On trouve dans les crachats des pneumocoques associés parfois au streptocoque, au staphylocoque, au pneumobacille de Friedländer et à des spirilles. Nous n'avons rencontré ni bacilles de Pfeiffer, ni entérocoques.

La forme pulmonaire prédomine actuellement, créant des pneumonies et des broncho-pneumonies souvent bilatérales, qui peuvent emporter le malade en trois ou quatre jours avec un syndrome d'asphyxie et de cyanose, semblable au type bronchoplégique de Graves et Huchard. Les urines contiennent de l'albumine, parfois jusqu'à 8 à 10 grammes, et des quantités considérables d'urée.

Le pronostic est très grave dans la forme pulmonaire.

Le diagnostic, facile pendant l'épidémie, peut être difficile au début avec la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire et la pneumonie pesteuse.

Quand le pneumocoque prédomine dans l'expectoration, nous avons utilisé avec succès la sérothérapie antipneumococcique, associée à la strychnine, aux stimulants (acétate d'ammoniaque, extrait de quinquina, huile camphrée), à la saignée locale ou générale et aux enveloppements secs, imperméables du thorax.

M. Josué. — J'observe dans mon service de l'hôpital de la Pitié un grand nombre de grippes qui, pour le moment du moins, sont la plupart des cas simples, sans complications pulmonaires ni pleurales, se présentant sous l'aspect d'une infection générale sans localisation, d'une durée de quatre à neuf jours avec température souvent très élevée. On observe assez souvent une chute passagère de la température vers le troisième ou quatrième jour.

Dans presque tous les cas, nous avons noté un abaissement remarquable de la pression artérielle, aussi bien dans les cas simples que chez les malades qui présentent des complications pulmonaires. La pression se maintient basse après la chute de température, pendant la convalescence.

La pression maxima aussi bien que la minima sont très au-dessous du chiffre normal. La pression maxima est de 12, parfois 11 avec l'appareil de Pachon, tandis que la minima tombe à 7, 6 et même moins.

On constate la ligne blanche de Sergent. Je ne l'ai observée avec une aussi grande fréquence dans aucune maladie. Elle est remarquable par sa netteté.

Tous ces symptômes sont l'indice de la *défaillance des glandes surrénales.* Mais on note encore un autre signe depuis longtemps signalé par tous les auteurs, c'est l'asthénie marquée qui persiste pendant la convalescence. Cette asthénie trouve son explication dans l'insuffisance surrénale. La grippe a donc une prédilection

pour les glandes surrénales. Ces faits présentent un grand intérêt pratique, puisque le traitement par l'adrénaline et les extraits surrénaux permet de prévenir les accidents imputables à l'insuffisance surrénale et de porter remède aux troublels qu'elle occasionne.

J'ajouterai que j'ai constaté le cocco-bacille de Pfeiffer dans l'expectoration de grippés atteints de complications pulmonaires.

MM. FLORAND et NETTER signalent la gravité de l'épidémie de grippe actuelle et la fréquence des complications pleuro-pulmonaires. A condition de le rechercher comme il convient (coloration au Ziehl dilué, puis passage dans l'acide acétique pour l'examen direct, ensemencement sur gélose au sang humain ou de pigeon pour les cultures), on trouve très fréquemment le coccobacille de Pfeiffer.

M. MARTIN recommande les ensemencements sur gélose de Bezançon (10 centimètres cubes de gélose à 3 p. 1000 et 1 centimètre cube de sang défibriné). D'après ses recherches de laboratoire, il semble que le bacille de Pfeiffer tue surtout par toxémie.

MM. SIREDEY, JOSUÉ, SERGENT signalent la fréquence de l'insuffisance surrénale et recommandent l'emploi de l'adrénaline à la dose de 4 à 6 milligrammes par jour soit *per os*, soit en injections intramusculaires.

Etat actuel de la grippe en Bretagne. — M. P. MERKLEN. — Après une période de bénignité, la grippe, nerveuse au début, est devenue très virulente, et depuis trois mois, elle revêt particulièrement des formes pulmonaires graves. Trois faits se sont précisés : multiplication des cas en foyers successifs, virulence exagérée de l'infection, modalités bien caractérisées et presque toujours univoques des états grippaux, simples ou compliqués.

La multiplication s'explique par la haute contagiosité de la maladie. Elle est courte en général : sa durée oscille entre vingt-quatre et quarante-huit heures. Les formes courantes se traduisent par une intoxication fébrile évoluant en une semaine en Bretagne, avec céphalées, épistaxis, sueurs abondantes, langue molle et étalée, courbature, et souvent dissociation du pouls et de la température. Les complications broncho-pulmonaires consistent surtout en congestions œdémateuses, bronchiolites généralisées, encadrant un foyer d'hépatisation ; elles rappellent les bronchites capillaires avec bronchopneumonies toxiques des enfants, surtout celles qui tuent en quelques heures. Elles s'accompagnent de cyanose souvent très marquée. Les crachats sont parfois rouillés, mais plus souvent purulents. Les bronchopneumonies grippales ont parfois une marche prolongée, ce ne sont pas les moins graves.

Au point de vue thérapeutique, il convient de retenir l'emploi des compresses chauffantes permanentes et celui des abcès de fixation dont la formation rapide est généralement d'un bon pronostic.

Les vergetures transversales lombo-sacrées. Leur signification à l'état pathologique et à l'état normal. Les affections et les professions plicaturantes. — M. D'ŒLSNITZ. — Les vergetures transversales lombo-sacrées, sans être fréquentes, représentent une manifestation dont l'existence n'est point négligeable puisqu'il a été possible, durant quelques mois, d'en réunir 70 cas parmi les militaires hospitalisés, observés dans des conditions variables d'origine et d'utilisation antérieure.

Les vergetures transversales lombo-sacrées sont, suivant les cas, plus ou moins largement étendues sur la région d'élection où on les observe. Dans la majorité des cas, elles se présentent sous forme de lignes parallèles, distantes de un demi à 2 centimètres, étagées sur une hauteur de quelques travers de doigt, et s'étendant horizontalement sur toute la largeur de la face postérieure du tronc dans la région lombo-sacrée.

Elles se rencontrent en coexistence fréquente avec des troubles pathologiques dont les plus habituels sont les plicatures et les sciatiques rebelles, toutes manifestations donnant au tronc une attitude vicieuse permanente ou intermittente. Quand la cause pathologique ne peut être incriminée, elles se constatent habituellement chez des sujets ayant des professions spéciales dont les plus fréquentes sont celles de cultivateur, de boulanger, de forgeron, et d'une façon plus générale, pour la presque totalité des cas observés, des profession où l'attitude permanente ou intermittente de plicature antérieure du tronc a pu déterminer au niveau de la région lombo-sacrée des tractions cutanées anormalement intenses ou répétées.

A ces causes étiologiques, insuffisantes à elles seules pour justifier la production des vergetures, il faut l'adjonction d'un facteur de prédisposition individuel, réalisé vraisemblablement par une fragilité anormale du tissu élastique dermique, comme en témoigne, chez un certain nombre de sujets, l'extension des vergetures aux téguments péri-articulaires des articulations à amplitude motrice limitée, telles que la hanche et l'épaule

A l'appui du relevé des cas rapportés avec les circonstances pathologiques ou professionnelles capables de les expliquer, il semble que l'observation et la recherche des verttures transversales lombo-sacrées présentent un intérêt tant sémiologique que médico-légal.

Limites de sensibilité de l'examen radioscopique des poumons. — CH. MANTOUX et G. MAINGOT. — L'exploration radioscopique du thorax n'est pas toujours d'accord avec l'investigation stéthacoustique. La radioscopie révèle quelquefois des lésions assez profondes pouvant échapper à l'auscultation, mais quelquefois aussi elle laisse passer inaperçues des altérations relativement importantes et décelables à l'oreille.

Quelle est la limite de visibilité de formations tuberculeuses densifiantes et infiltrantes?

Pour résoudre le problème, les auteurs exposent les résultats de la méthode expérimentale :

Des fragments de tissus tuberculeux de 5 à 7 millimètres d'épaisseur collés sur un thorax sain n'ont pas d'ombres représentatives appréciables à l'écran fluorescent. Un fragment de plèvre infiltrée de 15 millimètres d'épaisseur échappe à l'écran, sauf quand on le présente à la base et au sommet entre le sujet et l'écran.

Une masse parenchymateuse de 17 millimètres d'épaisseur donne des ombres un peu plus nettes mais on n'observe de taches véritables qu'en interposant sur le trajet des rayons un fragment de ganglion de 2 centimètres d'épaisseur.

Avec un sujet corpulent, quelles que soient les conditions de présentation, les ombres des dernières pièces mentionnées sont difficiles ou même impossibles à reconnaître.

Ainsi l'examen radioscopique du thorax a des limites de sensibilité capables de laisser échapper des altérations anatomiques de surface et d'épaisseur déjà considérables. De l'examen radioscopique du thorax exempt de lésions décelables à l'écran, il ne faut pas conclure à l'intégrité parfaite du parenchyme pulmonaire et à l'absence d'altérations pleurales.

Leucémie aiguë avec spirochétose urinaire et viscérale ; séro-diagnostic positif ictéro-hémorragique de Martin et Pettit. — MM. J. A. SICARD, H. ROGER et L. KINDBERG ont observé un cas de leucémie aiguë qui s'est accompagné de spirochéturie avec modifications hématologiques classiques et évolution mortelle en cinq mois. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative. A l'autopsie, on a constaté, sur frottis, des spirochètes dans le foie et les reins. Or, si l'inoculation au cobaye de l'urine et du sang est restée sans résultat, par contre, le séro-diagnostic de Martin et Pettit vis-à-vis du spirochète japonais spécifique ictéro-hémorragique s'est montré à deux reprises nettement positif, le taux d'agglutination dépassant 1 p. 500. Ce cas soulève donc plusieurs hypothèses ; soit qu'il s'agisse d'une spirochétose ictéro-hémorragique évoluant sous le masque non encore signalé de la leucémie aiguë, soit qu'on discute un état para-spirochétosique bien improbable cependant avec un séro-diagnostic aussi net de spécificité, ou enfin que l'on envisage une spirochétose ictéro-hémorragique se greffant sur une affection leucémique dont un autre élément infectieux serait directement responsable.

Sciatiques. — M. RIMBAUD, en étudiant la région achilléenne dans de nombreux cas de sciatiques médicales et chirurgicales, a été frappé par l'apparence qu'elle prend du côté malade chez certains sujets.

Souvent, au lieu de présenter l'aspect habituel d'une corde tendue jusqu'au point d'insertion calcanéenne, le tendon d'Achille est moins apparent; les deux gouttières, qui de chaque côté le séparent des malléoles, s'effacent ; le tendon paraît élargi, la région œdématiée. Dans les cas les plus typiques, la saillie tendineuse disparaît, les gouttières rétromalléolaires ne sont plus apparentes et la partie postérieure du cou-de-pied prend un aspect régulier et aplati tout à fait caractéristique.

Cet aspect traduit l'hypotonie des jumeaux déjà signalée par Oppenheim, Barré, etc. Il se retrouve dans 70 p. 100 des lésions chirurgicales du sciatique et dans 25 p. 100 des sciatiques médicales vraies.

M. Rimbaud propose de lui donner le nom de *signe de l'effacement des gouttières rétromalléolaires*, ou plus simplement *d'effacement rétromalléolaire.*

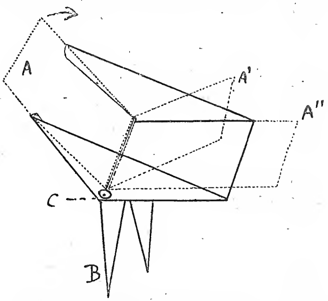
Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES EXPLOSIONS DU CHAMP DE BATAILLE

PAR

Le Dr CHAVIGNY,
Médecin principal de 2e classe
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Pour le chimiste, une explosion, c'est une combustion d'un genre spécial ; pour le physicien, c'est un dégagement instantané de gaz avec élévation considérable de la température et dilatation de ces gaz. Immédiatement, la masse gazeuse produite tend à se répandre par diffusion, par refoulement dans les espaces environnants.



Soupape à air (fig. 1).
A, Volet mobile qui peut, sous l'influence du courant d'air, passer dans la position A', puis tomber en A''. — B, pattes de l'appareil, servant à le fixer dans le sol. — C, axe du volet mobile.

Peu habitués, jusqu'à la guerre, à s'occuper des explosions, accidents infiniment rares de la pratique civile, les médecins ont eu une tendance peut-être un peu malencontreuse à se forger une interprétation des phénomènes d'explosion, en prenant pour point de départ les accidents qu'ils constataient chez l'homme.

L'homme est un déplorable réactif des explosions, parce qu'il en manifeste les effets à la fois par des accidents psychiques ou névrosiques et par des accidents anatomiques.

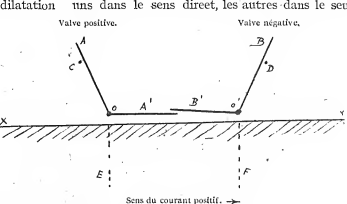
Pendant la première période de la campagne, la tendance presque générale a été de considérer la plupart des accidents observés chez l'homme comme de nature commotionnelle, ayant pour base une lésion anatomique. A l'heure actuelle, on en appelle beaucoup de cette conception première. Bon nombre d'accidents, on le reconnaît maintenant, avaient été tenus à tort pour organiques (1). Leur guérison rapide ou instantanée indique quelle en était la nature réelle.

Vers le début de la guerre, une interprétation commode, basée sur un fait unique (et d'ailleurs discutable) avait conduit à attribuer tous les accidents de grandes explosions à des phénomènes de décompression (2).

Toute une série d'observations et d'expériences, publiées dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (3) m'ont amené à cette notion que le rôle de la décompression était tout hypothétique dans les explosions du champ de bataille.

Pour enregistrer les phénomènes physiques d'une grosse explosion, l'appareil de Marey, trop fragile et trop sensible, était inutilisable. En outre, il enregistre, sans les distinguer les unes des autres, toutes les percussions reçues par la membrane du tambour enregistreur (chocs, vibrations, poussée gazeuse, etc.).

Pour analyser les phénomènes de l'explosion, il a donc fallu construire des appareils spéciaux. Les *culbutants* (fig. 1), sorte de volets à bascule, enregistrent seulement le passage d'un courant d'air. Des culbutants disposés autour d'un foyer d'explosion sont orientés les uns dans le sens direct, les autres dans le sens



Deux soupapes à air montées pour chute en recouvrement. Schéma en profil (fig. 2).
A, B, les deux valves. — C, D, les butoirs. — E, F, les pieds fixant les appareils dans le sol (xy). — O, O', axes des valves. — A', B', les valves après leur chute en position de recouvrement.

(1) Bourgeois et Sourdille, Otites et surdités de guerre, Masson et Cie, 1917, p. 70.
(2) Arnoux, *Société des ingénieurs civils*, 1915.
(3) Voir le détail de ces expériences dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet 1916, mai 1917 et 1918.

inverse. Ils démontrent le passage, aussitôt après l'explosion, d'un courant d'air direct (centrifuge), et d'un courant inverse (centripète).

En vue de déterminer dans quel ordre chronologique les deux courants se succèdent, des culbutants ont été associés par deux (fig. 2), de telle façon que, dans leur chute, les valves arrivaient

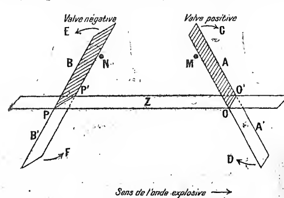


Figure demi-schématique de l'appareil à recouvrement inversé (fig. 3).

A, valve positive pleine, prolongée en bas par le cadre A'. — B, valve négative pleine, prolongée en bas par le cadre B', — N, M, points d'appui des valves au repos. — OO', PP'. les axes sur lesquels pivotent les cadres. — CD, EF, flèches indiquant les directions de chute des diverses parties du système. — Z, plancher de l'appareil.

à se recouvrir par leur extrémité. Avec ce dispositif, toujours la valve enregistrant le courant centrifuge tombe avant la valve qui enregistre le courant centripète.

Une objection de principe a été faite à ce mode de vérification expérimentale (Jouguet). Théoriquement, en effet, l'onde vibratoire progressant du centre à la périphérie pouvait avoir provoqué, dans l'ordre centrifuge, la chute des valves ainsi combinées.

Un autre appareil a donc été construit (fig. 3). Dans celui-ci, les valves sont montées dans un ordre inverse : la valve négative est placée dans un point plus rapproché du centre d'explosion et l'ordre de chute des valves est enregistré par l'ordre de recouvrement d'un cadre qui prolonge ces valves *au-dessous* de leur axe.

Ces expériences, avec leur variété, ont bien établi que toujours il existe un premier courant d'air centrifuge auquel succède, après un temps très court, un courant centripète.

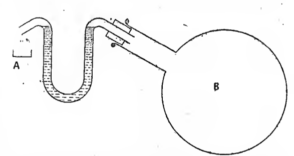
Des observations faites sur des terrains bombardés, puis des expériences sur des terrains où divers objets, les uns lourds, les autres légers, et tous numérotés, avaient été répartis, ont montré que l'action de ces deux courants est très différente : le courant centrifuge, très puissant et très rapide, agit sur les corps lourds, tandis que le courant centripète, beaucoup moins puissant, moins rapide, n'agit que sur les corps légers ; il peut les ramener jusque dans l'entonnoir d'explosion.

On pouvait reprocher au baromètre anéroïde d'Arnoux, d'être un appareil à vibrations propres, un système élastique, et aussi de n'être pas un appareil enregistreur. Les expériences ont donc été reprises avec un baromètre à air (fig. 4), spécialement construit pour ce cas : toute modification de la pression s'enregistre dans cet appareil par un déversement du liquide soit dans le ballon B, soit dans la cupule A. Placé près du foyer d'explosion, ce baromètre n'a enregistré aucun mouvement de son index liquide. De cette expérience on doit conclure que les variations de pression survenues autour du foyer d'explosion sont trop rapides pour se traduire par des effets mécaniques. On peut, au point de vue mécanique, comparer ce cas soit avec celui de la balle de fusil qui traverse une glace sans la briser, soit avec les courants de haute fréquence, admirablement tolérés par l'organisme, malgré leur voltage très élevé.

Glaces, vitres. — De nombreuses observations montrent que les glaces se brisent autour d'un foyer d'explosion dans des conditions telles que l'action directe des courants gazeux ne peut guère être la cause des effets constatés. Il semble bien qu'il y ait intervention des vibrations communiquées, avec explosion vibratoire de la glace quand la limite d'élasticité de celle-ci est atteinte.



Quand on se reportait aux descriptions données à propos de la maladie des caissons (Paul Bert),



Baromètre à air, enregistreur des mouvements de l'index liquide, par déversement de ce liquide soit en A, soit en B (fig. 4).

on pouvait se rendre compte que les lésions décrites chez l'homme à la suite des grosses explosions ne leur ressemblaient en rien.

Mis à l'abri du traumatisme direct, et cependant non protégés contre les variations possibles de la pression, des animaux, placés en expérience très près d'un foyer d'explosion, n'ont présenté aucune lésion.

D'autre part, des lésions ont été observées chez les animaux placés, sans protection spéciale,

autour du foyer d'explosion. Mais, alors, les lésions constatées se superposaient absolument à celles qu'on rencontre à la suite des chutes d'un lieu élevé ou des grands traumatismes par automobile, chemins de fer, etc. (lésions de précipitation).

De toutes les expériences, de tous les faits d'observation recueillis, et même de certaines démonstrations d'ordre physique et mathématique (1), il résulte que le rôle attribué aux variations de pression reste exclusivement hypothétique. Les accidents d'ordre médical sont, pour un très petit nombre, imputables à une *précipitation*, une *bousculade*, tandis que presque tous les autres faits médicaux relèvent d'accidents émotifs.

La formule qui paraît résumer au mieux les résultats produits sur l'organisme par une grosse explosion, est la suivante :

Autour d'un foyer de grosse explosion :

1° La zone du traumatisme chirurgical est étendue ;

2° La zone du traumatisme médical vrai (poussée gazeuse centrifuge) est infiniment restreinte ;

3° La zone des traumatismes vibratoires (vitres et peut-être oreille) dépasse largement la zone de poussée gazeuse ;

4° Le champ du traumatisme émotionnel n'a presque pas de limites. Il peut atteindre jusqu'aux points les plus extrêmes dans lesquels une manifestation sensitive quelconque de l'explosion est encore perceptible.

Sous le nom de commotion, on a vraisemblablement confondu les états les plus divers.

Il resterait encore à étudier expérimentalement deux faits, fort peu éclaircis jusqu'ici : le *vent du boulet* et la *catalepsie* du champ de bataille; mais là, les documents précis et surtout les résultats expérimentaux font totalement défaut.

DE LA THORACOTOMIE EXPLORATRICE
DANS
L'EXÉRÈSE DES TUMEURS MALIGNES
DU SQUELETTE THORACIQUE

PAR

le Dr E. MÉRIEL (de Toulouse),
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien en chef honoraire des hôpitaux.

Est-il possible d'apprécier assez exactement l'opérabilité des volumineuses tumeurs du squelette thoracique ? Peut-on reculer les limites de l'opérabilité au cours d'une tentative opératoire ? L'opération ainsi faite est-elle complète, et quels résultats immédiats, tout au moins, donne-t-elle ? Telles furent les questions que je me posai au sujet de la malade dont je vais donner l'observation ; celle-ci sera, par suite, un fait nouveau apporté à une conception plus interventionniste du traitement de ces tumeurs costales.

(1) Se reporter aux *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1917, p. 274 et suivantes (tableau et figures).

Mme F..., soixante-deux ans, de Ganac (Ariège), sans antécédents intéressants à noter, a vu sa tumeur débuter il y a un an environ, un peu au-dessous et en dehors du rein droit. Cette tumeur n'attira l'attention que par les douleurs spontanées de plus en plus vives, sur le trajet des nerfs intercostaux, et l'on pensa à une névralgie intercostale. Mais le volume devint à son tour inquiétant ; il croissait rapidement.

La malade me fut adressée en novembre 1917 par le Dr Dresch. A ce moment, la tumeur avait les dimensions



Photographie de la tumeur costale vue de profil (fig. 1).

et la forme d'une grosse orange, le palper en était douloureux ; elle était immobile sur le plan costal et enfin n'avait pas de connexion avec le sein droit. Sous la peau, le réseau veineux était très marqué. Pas de ganglions dans l'aisselle ni dans les régions sous et sus-claviculaires, ni dans l'aisselle opposée. État général satisfaisant.

Je fis le diagnostic de tumeur de la paroi thoracique, au niveau des 6e et 7e côtes, et je proposai une intervention, en faisant des réserves sur son étendue et ses conséquences, en raison de la propagation intrathoracique possible et de l'âge de la malade. Ma proposition fut écartée jusqu'au jour où, la tumeur s'étant considérablement développée, la situation fut devenue très pénible

pour la malade. C'est en mars 1918 que Mme F... vint me revoir pour me demander instamment de la débarrasser de cette énorme tumeur. Celle-ci était vraiment effrayante par ses dimensions. Irrégulièrement ovoïde, avec trois ou quatre bosselures, soulevant et étalant la peau du sein et de la paroi thoracique, elle s'étendait transversalement du sternum à la ligne axillaire postérieure, et verticalement du bord inférieur du grand pectoral au voisinage de l'épine iliaque supérieure. Le bras de la malade reposait en arc de cercle sur la tumeur, comme sur un oreiller. Les mouvements du bras, la marche, la station debout, assise, couchée, tout réveillait des douleurs lancinantes dues au tiraillement, à la compression par cette masse. La consistance était ferme partout, sauf au centre et un peu vers le sternum où l'on percevait une collection profonde sous une coque périphérique amincie. Cette tumeur avait aussi pour caractère d'être immobile sur le plan costal et le palper ne faisait pas sentir de pédicule d'implantation. En outre, la peau était mince, rouge violacé par endroits et un peu d'œdème infiltrait la couche sous-cutanée. Pas de signes de localisation secondaire. Etat général assez satisfaisant, sauf l'insomnie et les souffrances.



La même malade, après l'opération (fig. 2).

L'opération eut lieu le 5 avril 1918 à l'hospice mixte de Foix. Anesthésie générale à l'éther (appareil d'Ombrédanne). Incision elliptique parallèle au grand axe de la tumeur, dépassant presque en avant et en arrière les limites visibles de la tumeur.

La peau sectionnée et disséquée largement, la tumeur est dégagée sur son pourtour, pour permettre de décider de son opérabilité. Au premier aspect, celle-ci paraît douteuse, faute de pouvoir dégager la tumeur de son prolongement intrathoracique. Je finis cependant par insinuer mon index gauche dans un espace intercostal, vite effondré, ce qui me permet de pénétrer sous le plan costal et d'avoir des données exactes sur l'extension à la plèvre. Je constate avec plaisir que seule, une petite partie de la plèvre fait corps avec la tumeur, et que le reste paraît ne s'être propagé qu'au plastron costal. Je dis : plastron, car les côtes, la tumeur et les espaces intercostaux ne sont qu'une même masse ossifiée. Je me décidai à poursuivre l'extirpation totale de la tumeur.

La section des 5e, 6e et 7e côtes droites, au niveau du cartilage costal, permet déjà un léger soulèvement de cette tumeur ; la section postérieure de ces côtes sur leur convexité axillaire mobilise l'ensemble de la masse. A ce moment, les tractions sur celle-ci amènent une rupture partielle au niveau du point fluctuant, et par la brèche s'écoule du liquide séro-sanguinolent accompagné de parties molles dégénérées, grisâtres. Cette brèche est vite obturée par des compresses, on change de gants, et on marche rapidement vers le pédicule pleural. Il est rapidement et aisément libéré, par excision, de la plèvre saine voisine. Le pneumothorax ne s'est pas produit, parce que la plèvre était cloisonnée d'adhérences et la partie que j'avais effondrée avec le doigt était une logette bien close. Le poumon est visible en deux ou trois points, mais il est protégé par une coque mince fibro-séreuse. En somme, le « temps » pleural a été plus simple que je ne le croyais.

Il restait, à la suite, une vaste cavité, large comme les deux mains, bordée par les arcs osseux conservés en haut, de la 4e côte, et en bas, de la 8e côte ; ceux-ci sont déformés et éversés, de telle sorte que leur face externe est concave, comme si la côte avait tourné sur elle-même pour mettre sa face interne en dehors et regardant vers le haut. Cette torsion axiale est la conséquence du développement de la tumeur qui se faisait de la place en repoussant les arcs costaux sus et sous-jacents. La peau est rabattue sur cette cavité, un drain est placé au point déclive, en bas et en arrière, à travers un orifice fait à la peau. L'affrontement cutané s'est opéré, sans grandes tractions sur la peau.

La tumeur pesait 4 kilogrammes ; si l'on y ajoute le sang et le liquide et les masses dégénérées qui s'en échappèrent, on peut estimer à 4kg,500 le poids total que cette femme portait sur sa poitrine. A la coupe, on trouvait des masses ossifiées, ayant l'aspect de tissu spongieux, alternant avec des masses fibreuses et des loges kystiques.

Ce poids, ces dimensions, cette extension limitée et sa relative opérabilité me paraissent déjà des caractères peu communs et mériter d'être signalés. La date d'apparition de la tumeur est à retenir aussi ; car, dans 60 p. 100 des cas, d'après Matry (1) et Schwartz (2), une tumeur primitive costale apparaît de vingt à quarante ans. Dans ce cas, il n'y a rien eu jusqu'à l'âge de soixante et un ans ; étant donné l'accroissement rapide et douloureux, la tumeur n'aurait pu passer inaperçue si elle avait débuté plus tôt.

L'examen histologique n'a pas été moins intéressant. M. le professeur Tapie, de la Faculté de médecine, qui a bien voulu se charger de l'examiner, a rédigé la note suivante :

« Tumeur conjonctive où le tissu conjonctif se trouve à tous les stades de son développement. Lames conjonctives adultes, tissu muqueux, lamelles osseuses et cavité médullaire, cellules cartilagineuses isolées, cavités de dégénérescence. Au milieu de ces formations conjonctives, d'âges divers, se voient de distance en distance des noyaux de

(1) MATRY, Tumeurs malignes primitives du squelette thoracique, Thèse de Paris, 1908.

(2) A. SCHWARTZ, Chirurgie du thorax, 1912.

cellules tantôt arrondis, tantôt anguleux, polymorphes, noyaux sarcomateux distribués sans ordre. Quelques-uns de ces noyaux offrent une physionomie toute spéciale : les cellules sont disposées en colonnes régulières, parallèles, autour d'un vaisseau. Cet arrangement rappelle les *endothéliomes périthéliaux*. En somme, tumeur conjonctive à noyaux sarcomateux disséminés. Certains de ces noyaux ont la disposition périthéliale. »

Malgré l'intérêt de sa constitution histologique, je ne veux m'arrêter qu'aux conditions d'opérabilité. Fallait-il tenter l'extirpation, en raison de l'extension probable de la tumeur aux organes intrathoraciques ? On ne pouvait vraiment se faire une idée précise de l'extension de la tumeur et de son opérabilité qu'en pratiquant une thoracotomie exploratrice et en jugeant ensuite avec le doigt, délibérément introduit dans la plèvre, de l'étendue des prolongements, de la possibilité de cliver la tumeur. C'est, en effet, le point important dans cette question. Or, MM. Quénu et Longuet reconnaissent (1) que la délimitation des tumeurs opérables ou inopérables est souvent chose difficile. Ils rejettent notamment l'opération faite pour des « tumeurs volumineuses peu mobiles, implantées sur toute une moitié du thorax », ce qui était le cas chez notre malade. Tout en reconnaissant la sagesse de ces conseils, il peut être permis, dans quelques cas, de reculer quelque peu les limites de l'opérabilité. A part les cas de métastase qui contre-indiquent toute tentative opératoire, l'extension en profondeur peut n'être plus un obstacle. Pour savoir si la tumeur est opérable, disent Matry et Schwartz, le seul moyen de se renseigner est « d'aller y voir » en faisant une *thoracotomie exploratrice*. Sous le contrôle du toucher et de la vue, on se rend compte de la propagation de la tumeur aux organes thoraciques et on décide alors de son opérabilité. Cette thoracotomie n'est pas plus grave qu'une laparotomie exploratrice qui permet, elle aussi, de juger de la possibilité d'une opération délicate.

Le cas de ma malade est un exemple de cette conception nouvelle de l'opérabilité des tumeurs thoraciques.

Je ne puis pas encore parler de résultat éloigné, puisqu'il n'y a que trois mois que l'opération a été faite. J'ai revu la malade, il y a vingt jours, et rien, ni dans l'état local, ni dans l'état général, n'indiquait une récidive ou une généralisation commençantes.

(1) QUÉNU et LONGUET, Contribution à l'étude des tumeurs du squelette thoracique (*Revue de chirurgie*, 1898).

TÉTANOS MÉDULLAIRE
PAR EFFRACTION DANS UN CAS DE SECTION COMPLÈTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

les Drs Henri CLAUDE et Jean LHERMITTE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il est peu d'affections qui aient excité davantage la sagacité et l'ingéniosité des expérimentateurs que le tétanos. Et cela se conçoit si l'on songe que la toxine tétanique est un poison aisément maniable, et que son mode d'action sur le système meuro-musculaire pose une série de problèmes pathogéniques très intéressants à plusieurs titres. Mais, dès les premières expériences, on s'est aperçu que l'action de la toxine tétanique non seulement différait selon le tissu dans lequel elle était injectée : sang, tissu cellulaire, nerf périphérique, cerveau, mais encore selon l'espèce animale sur laquelle on expérimentait. De telle sorte que si l'on est amené à raisonner par analogie et à appliquer au tétanos humain certaines idées qui découlent de l'expérimentation chez l'animal, il n'en reste pas moins que l'assimilation des faits expérimentaux aux faits de pathologie humaine n'est pas sans soulever quelques objections et quelques doutes que viendrait lever un exemple démonstratif de pathologie humaine.

C'est précisément la constatation d'un fait qui présente, comme on le verra, la netteté d'une expérience provoquée qui nous a incités à publier ce travail dans lequel nous montrerons de quelle façon agit la toxine tétanique sur le tronçon inférieur isolé de la moelle épinière.

OBSERVATION. — Le soldat Lahar..., âgé de vingt-huit ans, fut blessé le 28 avril 1917 au mont Cornillet par balle. Le projectile pénétra au bord spinal de l'omoplate droite, au niveau de la quatrième apophyse épineuse dorsale, traversa le thorax de part en part et sortit dans la région pectorale gauche.

Immédiatement : paraplégie complète avec rétention des urines et des matières, anesthésie complète des membres inférieurs remontant jusqu'à la région moyenne du tronc. Hémoptysies. Pas de perte de connaissance. Pas de trouble de la respiration. Pas de phénomènes douloureux. Nous ignorons si une injection de sérum antitétanique a été pratiquée.

Entre au Centre neurologique de Bourges le 16 mai 1917. A cette époque on constate une paraplégie absolue : les pieds sont en attitude de flexion dorsale, les orteils en extension ; le ventre est distendu par un météorisme intestinal évident, la vessie également dilatée laisse percevoir son globe à travers la paroi abdominale amincie, lequel remonte jusqu'à l'ombilic. A l'exception de la région occupée par la vessie, tout l'abdomen est sonore, même dans la région hépatique.

Les membres inférieurs, dans l'extension, sont amaigris. Aucun mouvement volontaire n'est possible. De temps en temps, le pied droit présente de rares mouvements *automatiques* : extension du gros orteil et flexion dorsale du pied.

Les *mouvements de défense* (automatisme médullaire) sont peu marqués mais évidents. La pression transversale du tarse provoque un triple retrait du membre inférieur du côté gauche, l'excitation de la face dorsale du pied droit (pincement) détermine l'*extension du gros orteil.*

Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen, sont complètement abolis à gauche ; très faibles mais indéniables à droite. Les réflexes cutanées crémastériens (superficiel et profond) sont abolis ainsi que les abdominaux. Le réflexe plantaire droit est en extension, alors qu'il est aboli à gauche. Le signe d'Oppenheim est positif des deux côtés.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux.

La contractilité idio-musculaire est à peu près normale dans les membres inférieurs, sans myxœdème.

La *sensibilité au tact* est abolie jusqu'au territoire de la sixième bande radiculaire dorsale. Sur les bandes radiculaires D^6, D^7, D^8, la piqûre est perçue comme contact.

Les *sensibilités profondes* sont complètement abolies dans les membres inférieurs et le bassin (sens des attitudes, pallesthésie). L'état général est médiocre. Le thorax est encombré de râles ronflants et sibilants. La température oscille entre 37°,2 et 38°.

Le 22 mai 1917. — Le blessé se plaint de ressentir une *douleur dans le dos* en même temps qu'il a l'impression que ses jambes remuent involontairement. De fait, nous constatons l'existence de mouvements automatiques dans les deux membres inférieurs. Les fessiers, le fascia lata, les quadriceps se contractent automatiquement.

Le 23 mai 1917. — Les *mouvements* des membres inférieurs sont devenus *incessants* et extrêmement *intenses*, presque rythmés. Alternativement les membres inférieurs se fléchissent et s'étendent. Le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse est assez énergique pour que la jambe se soulève au-dessus du plan du lit si le genou préalablement fléchi est soutenu par un aide.

Pas de modification de la réflectivité tendineuse ni cutanée. L'anesthésie superficielle et profonde ne s'est pas modifiée. L'abdomen reste très distendu.

Toute la partie supérieure du corps est inondée de *sueurs ruisselantes*, contrastant avec la sécheresse absolue des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. La zone de démarcation entre le territoire hyperhidrosique et le territoire anhidrosique correspond à la sixième côte.

Depuis le matin, le *trismus* est apparu et augmente progressivement : non seulement le blessé ne peut plus manger, mais il ne peut presque plus boire ; c'est à peine si l'extrémité antérieure de la langue peut être protractée hors de la bouche. L'état général est franchement mauvais. La température oscille autour de 38°,5.

Réactions électriques. — Des deux côtés le quadriceps fémoral présente une diminution de la contractilité faradique et galvanique sans modification de la formule normale $N > P$. Sur les muscles de la jambe, on note une *diminution très manifeste* de la contractilité galvanique et faradique sans inversion de la formule $N > P$.

Le 24 mai 1917. — Les transpirations deviennent de plus en plus abondantes ; l'*hypersudation* de la tête, des membres supérieurs et du thorax est *extrême*. Le tégument de la moitié inférieure du corps est, au contraire, desséché.

Le *trismus* est encore *plus intense*, le blessé ne peut plus écarter les mâchoires, il ne peut plus étancher sa soif. Les mouvements spontanés, automatiques des membres inférieurs sont incessants. Les *contractions automatiques* des muscles des membres inférieurs sont de deux ordres : *clonique* et *tonique*. Les premières consistent dans un raidissement assez lent, en extension, d'un ou des membres inférieurs, raidissement prolongé, presque impossible à vaincre ; les seconds en un mouvement bref, véritablement clonique, d'extension ou de flexion de la jambe sur la cuisse. Les contractures toniques sont réveillées par l'excitation de la peau de l'abdomen.

Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés (conservés à droite, abolis à gauche).

Les fonctions psychiques sont absolument intactes.

Le 24 mai dans la soirée. — L'état général s'est encore aggravé ; le trismus est plus serré que jamais ; les contractures des membres inférieurs incessantes. La percussion des tendons rotulien ou achilléen détermine l'apparition d'une contracture intense du mollet ; les jambiers antérieur et postérieur sont intensément contracturés et donnent au pied une attitude en varus pendant quelques instants.

Le malade succombe dans la nuit après avoir présenté une dyspnée progressivement croissante avec tachycardie.

Autopsie le 26 mai 1917.

Après incision de la peau, on constate que les apophyses épineuses des cinquième et sixième vertèbres dorsales sont mobiles, fracturées à leur base. Après dégagement et ablation de ces apophyses, on pénètre dans la cavité rachidienne. La moelle apparaît, après l'enlèvement de toutes lames vertébrales, assez notablement congestionnée. La région atteinte (septième et huitième segments dorsaux) est entourée d'une atmosphère adipeuse, molle et diffluente. L'ablation de la moelle est difficile, en raison, des adhérences qui maintiennent solidement au rachis la région dorsale moyenne de la moelle.

Au niveau du huitième segment dorsal, la moelle est complètement écrasée par une volumineuse esquille osseuse que l'on extrait facilement. La dure-mère ouverte, on constate que la moelle est *séparée en deux tronçons* isolés l'un de l'autre par un intervalle d'au moins un centimètre, intervalle que venait combler l'esquille osseuse. Au-dessus et au-dessous de la section, le tissu médullaire à la coupe apparaît ramolli et très congestionné. La dure-mère, très épaissie, est parsemée de nombreux foyers hémorragiques.

Le poumon droit présente une splénisation du lobe inférieur avec de nombreux noyaux de broncho-pneumonie. Le poumon gauche montre à la coupe un tunnel creusé par le passage du projectile, mais non infecté. Toute la surface pleurale est adhérente à la paroi costale.

Le foie est hypertrophié et gras ; les reins présentent une décoloration de la région labyrinthique. Les autres organes abdominaux n'offrent aucune particularité à relever.

Examen histologique. — Nous avons étudié, par la méthode de Bielschowsky sur blocs, les régions immédiatement sus et sous-jacentes à l'écrasement spinal. La dure-mère est considérablement épaissie et le tissu conjonctif épais qui double sa face interne contient les débris des faisceaux épars des racines, très reconnaissables par les cylindraxes qu'ils contiennent.

La plupart de ceux-ci sont dégénérés, morcelés, et irréguliers ; mais dans quelques faisceaux radiculaires les cylindraxes des racines postérieures sont à peu près normaux. Au niveau de la coalescence des feuillets méningés, il existe de très nombreux vaisseaux de nouvelle formation à parois très minces et gorgés d'hématies.

La dure-mère n'adhère pas sur toute l'étendue de la coupe à la pie-mère.

Le *tissu spinal* est littéralement méconnaissable, réduit qu'il est à un tissu granuleux parsemé de corps granuleux névrogliques. La majorité de ceux-ci sont en dégénérescence vacuolaire et leur noyau est difficile à colorer. Par contre, on reconnaît, surtout autour des vaisseaux, de nombreux corps granuleux à protoplasme grillagé dont le noyau est très distinct. La coupe est traversée dans tous les sens par de nombreux vaisseaux distendus par des globules rouges. Nulle part n'existe de sclérose conjonctive ou névroglique.

La substance grise est complètement détruite et n'a laissé aucun vestige. Quant à la substance blanche, les seuls témoins de sa disparition sont les débris de cylindraxe que fait apparaître l'imprégnation argentique. Ces tronçons épars de cylindraxes sont d'ailleurs très modifiés, formant des nœuds, des boucles irrégulières ou présentant, appendus à leurs extrémités, des renflements piriformes. *En aucun endroit nous n'avons pu retrouver une fibre nerveuse d'apparence normale*, en dehors des fibres radiculaires postérieures que nous avons mentionnées plus haut.

La *section* de la moelle chez le blessé dont nous venons de rapporter l'histoire est, comme en témoignent le protocole d'autopsie et l'examen histologique que nous avons pratiqué, *absolument totale*. Non seulement les deux tronçons étaient séparés l'un de l'autre par un intervalle d'un centimètre comblé par une esquille osseuse détachée du massif rachidien, mais les extrémités libres des deux segments présentaient une nécrose complète des substances blanche et grise. A tel point que nous n'avons pu, sur toute l'étendue des coupes transversales, retrouver aucun cylindraxe ayant conservé une apparence normale.

L'observation que nous venons de rapporter peut être résumée en ces quelques traits : apparition d'un syndrome de paraplégie caractéristique de la section totale (physiologique ou anatomique) de la moelle consécutivement à la traversée du rachis par un projectile. Vers le vingt-sixième jour après l'époque du traumatisme, quelques discrets mouvements de défense apparaissent ; des mouvements automatiques s'ébauchent dans un pied ; mais ces phénomènes, qui traduisent le début de la restauration de l'activité automatique du tronçon inférieur de la moelle, comme nous l'avons montré antérieurement, ne sont qu'esquissés et demandent à être recherchés avec attention. Nous pouvions relever également à la même époque le retour de certains réflexes cutanés et tendineux, alors que la sensibilité superficielle et profonde demeurait complètement abolie.

Brusquement, le trente-deuxième jour après la blessure, les membres inférieurs deviennent le siège de *contractions toniques et cloniques*. Les premières, véritables paroxysmes de contractures, raidissent les membres inférieurs en extension pendant quelques instants ; les secondes provoquent des mouvements alternatifs et presque rythmés de flexion et d'extension. Dans le même temps apparaissent deux phénomènes nouveaux : le trismus et l'hypersudation de la moitié supérieure du corps.

Toutes ces manifestations ne feront que s'accuser davantage jusqu'à la terminaison fatale qui survient trente-six jours après l'époque de la blessure initiale.

Le diagnostic de tétanos n'était pas douteux, et le trismus d'intensité croissante, les transpirations profuses, les crises de contractures des membres inférieurs en étaient une affirmation suffisamment nette pour qu'aucune discussion ne fût possible. Mais le tableau clinique de la section complète de la moelle au huitième segment dorsal, auquel venaient se superposer les traits de la toxi-infection tétanique ne laissaient pas que de nous intriguer et nous nous demandions si réellement la section de la moelle était complète, comme l'indiquait le complexus symptomatique primitif, prététanique, ou s'il ne s'agissait pas d'une simple section physiologique et non anatomique.

En réalité, comme l'examen macroscopique et l'étude histologique de la moelle le démontrent, *la section était complète, anatomique* : aucun pont de substance nerveuse ne réunissait les deux tronçons spinaux complètement isolés.

***

L'intérêt du fait que nous venons de rapporter est double et les données qu'il fournit peuvent être inscrites au dossier du tétanos en même temps qu'à celui, plus récemment édifié, de la section totale de la moelle épinière.

Dans plusieurs travaux antérieurs nous avons montré que, dans la section complète, anatomique de la moelle, le tronçon inférieur, isolé de toute connexion anatomique, pouvait, après une phase plus ou moins prolongée d'inhibition (coma médullaire), récupérer une partie de son activité automatique et réflexe.

La constatation de réflexes tendineux exaltés, de mouvements automatiques spontanés et de défense témoigne, à n'en pas douter, que le segment inférieur de la moelle possède réellement une activité propre dont l'intérêt, au point de vue physio-pathologique, n'est pas niable.

Dans certains cas cette activité du segment inférieur demeure latente et peut passer inaperçue tandis que dans d'autres elle apparaît aux yeux les moins prévenus, tellement les phénomènes qu'elle provoque sont saisissants. Il en est quelquefois ainsi lorsque l'activité automatique du tronçon isolé est exaltée *mécaniquement* par une compression méningée. L'observation que nous rapportons aujourd'hui démontre que les fonctions réflexes et automatiques du segment isolé peuvent être également exagérées ou mises en évidence par une excitation d'ordre physico-chimique : *l'apport direct de la toxine tétanique dans la moelle divisée.*

Il nous paraît d'évidence que la porte d'entrée des bacilles tétaniques est à chercher dans le foyer de la blessure primitive rachidienne, foyer que nous avons vu anfractueux, parsemé d'esquilles osseuses dont l'une, volumineuse, après écrasement complet de l'axe spinal, plongeait ses aspérités dans les surfaces de section des segments supérieur et inférieur.

De là, la toxine a diffusé en rayonnant, d'une part dans le segment supérieur pour remonter jusqu'à la protubérance annulaire, d'autre part dans le tronçon inférieur isolé de l'encéphale. Mais si, dans son ascension vers l'encéphale, la toxine n'a exercé son action que sur les noyaux des muscles masticateurs et les centres sympathiques qui président à la sécrétion sudorale, elle a déchaîné ses effets dans le segment inférieur qu'elle a mis en état de strychnisme aigu.

Devons-nous rappeler que les contractions toniques et cloniques des membres inférieurs étaient incessantes pendant les derniers jours du blessé et qu'il suffisait, pour les réveiller, d'une percussion du tendon rotulien ou achilléen ou d'un pincement de la peau de l'abdomen?

Le fait que nous rapportons se trouve ainsi en complet accord avec les résultats expérimentaux de Courmont et Doyon, Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent, Autokratow, Goldscheider, Gumprecht qui ont démontré que la toxine tétanique agit surtout en augmentant l'excitabilité des centres nerveux.

Les contractions toniques et cloniques incessantes sur lesquelles nous avons insisté ne sont-elles pas le témoignage d'une surexcitabilité portée à son maximum de plusieurs segments médullaires?

Mais, d'autre part, les faits expérimentaux concordent également sur ce point que la production des contractures tétaniques exige absolument l'intégrité du tronçon médullaire isolé ainsi que de ses racines efférentes ou afférentes. Nous devons donc admettre que, dans notre cas, le segment inférieur, malgré le violent traumatisme initial, malgré les modifications apportées dans la nutrition de ses éléments par la section des artères et des veines spinales antérieures et postérieures et surtout par la perte abondante du liquide céphalo-rachidien, n'a pas été grossièrement lésé, non seulement au point de vue anatomique, mais même au point de vue physiologique. C'est là une constatation qui, que nous sachions, n'a jamais été faite et dont l'intérêt n'a pas besoin d'être souligné. Après d'autres, nous avons monté que certaines sections de la moelle pouvaient ne pas s'accompagner de lésions histologiques appréciables dans le segment inférieur, et nous avons ainsi expliqué le retour possible, et même l'exaltation de certaines fonctions spinales. L'observation présente vient attester que non seulement le tronçon spinal isolé est extrêmement sensible aux agents mécaniques, mais qu'il reste très vulnérable au moins à certains agents toxiques comme la toxine tétanique.

Le tissu spinal du tronçon inférieur garde donc en partie ses propriétés physiologiques et conserve ses affinités pathologiques.

Celles-ci donnent les raisons de la fixation directe de la toxine tétanique sur le tronçon spinal isolé, et l'exaltation des phénomènes d'automatisme que recèle d'une manière plus ou moins latente tout segment médullaire anatomiquement intact et libéré de ses connexions supérieures explique la sensibilité apparente de la moelle lombo-sacrée dans le cas que nous venons de rapporter.

Bien qu'il soit certain que les faits de ce genre sont destinés à demeurer extrêmement rares, les caractères cliniques dont ils s'entourent ainsi que leur pathogénie autorisent à les grouper et à opposer au tétanos classique par diffusion, le tétanos médullaire par effraction.

CONSULTATION DERMATOLOGIQUE

DANGERS DES ÉPIDERMITES MICROBIENNES MÉCONNUES

PROPHYLAXIE DE L'ÉRYSIPÈLE, DE LA FURONCULOSE, ETC. PAR LA DESTRUCTION DES REPAIRES CUTANÉS MICROBIENS

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

On ne saurait trop insister sur l'importance pratique des dermo-épidermites microbiennes (streptococciques, etc.), dont la fréquence a été révélée par la guerre (1).

« De nombreux blessés restent pendant des semaines et des mois immobilisés par des complications cutanées de leurs plaies de guerre : tel soldat de mon service, blessé à la jambe en septembre 1914, ne voyait pas guérir les lésions cutanées, soi-disant eczémateuses, qui s'étaient étendues autour de sa plaie ; tel médecin, blessé de guerre de la cuisse, désespérait de voir finir des lésions qui avaient envahi, depuis onze mois, la cuisse et la jambe ; or, lorsque le diagnostic exact est posé, permettant une thérapeutique appropriée, ces épidermites guérissent en deux à six semaines, à moins de dermatose associée : eczéma, ecthyma.

(1) Voy. mon étude d'ensemble dans la *Revue de médecine*, 1916, nos 5-6-7-8, p. 342 et 461 (11 figures) et sur des formes spéciales: *Journal des Praticiens*, 1917, nos 17, 18, 26, 50 ; *Paris médical*, 1917, no 45; 1918, no 6.

« De nombreux soldats contractent, sans blessure de guerre, des infections cutanées qui revêtent le même aspect, et ces épidermites microbiennes s'éternisent pendant des semaines, des mois et des années, si l'on méconnaît leur diagnostic. Or, lorsque le traitement approprié est appliqué, ils guérissent en deux à huit semaines : tel médecin infecté pendant la campagne du Cameroun a guéri, en vingt-cinq jours, de lésions qui duraient depuis sept mois ; tel soldat a guéri en dix-sept jours de lésions datant de dix-huit ans !

« On voit tout l'intérêt de savoir reconnaître et traiter ces dermo-épidermites microbiennes de guerre : en deux à huit semaines sont récupérés des blessés ou malades qui retournent aux armées ; les grands blessés voient s'écourter leur séjour dans les hôpitaux pour être mis en réforme ou versés dans le service auxiliaire : d'où économies d'hommes, de lits d'hôpital, de journées d'hospitalisation, de pansements et de médicaments, de temps et de travail. »

Au contraire, méconnues et « non traitées, les épidermites ont de nombreux inconvénients : — 1° elles persistent indéfiniment, gênantes, souvent douloureuses, empêchant la marche, le travail d'un ouvrier, l'entraînement d'un soldat ; — 2° elles peuvent se compliquer de poussées aiguës graves, notamment d'érysipèle ; — 3° elles empêchent les interventions chirurgicales ou augmentent les chances d'infections ; — 4° elles aggravent singulièrement toute blessure qui entame le derme en ensemençant les plans profonds avec les microbes de ces épidermites et déterminant des lymphangites, phlegmons, etc. (1) ; — 5° la reprise, ou la récidive, est de règle s'il y a eu régression spontanée ; — 6° les auto-inoculations en d'autres régions sont très fréquentes, « multipliant » et aggravant la maladie ; — 7° enfin elles peuvent être la source de contagion pour les voisins de lit : opérés, etc. ». En un mot, « il faut opposer la gravité des épidermites mal traitées à la bénignité des épidermites microbiennes bien traitées ».

Aujourd'hui je voudrais insister sur les dangers des épidermites microbiennes méconnues, sur l'importance de l'érysipèle au début ou au cours des dermo-épidermites microbiennes chroniques : les dermo-épidermites sont causes fréquentes d'érysipèle, ce qui aggrave singulièrement le pronostic de ces épidermites chroniques, et à son tour, l'érysipèle aggrave ces lésions chroniques, allant même jusqu'à en provoquer la généralisation.

Je voudrais souligner qu'il n'y a pas que les lésions frappantes d'épidermite chronique qui soient graines d'érysipèle : des lésions minimes d'épidermite streptococcique chronique, si minimes qu'on les néglige : simple *pityriasis faciei* (dont la nature streptococcique a été démontrée depuis longtemps par Sabouraud), intertrigo rétro-auriculaire, soi-disant eczéma séborrhéique, précèdent souvent l'éclosion des érysipèles et préparent cette éclosion par le mécanisme de la sensibilisation (Voy. ci-dessous).

Par conséquent, je suis persuadé qu'on pourrait faire une *prophylaxie efficace de l'érysipèle en détruisant ces repaires cutanés des streptocoques* : certes, il resterait les repaires muqueux de streptocoques plus difficiles à dépister et à éteindre, qui sont causes fréquentes d'érysipèle d'origine endonasale, etc. ; mais ce serait déjà un résultat appréciable que de diminuer le nombre des érysipèles à point de départ cutané !... Le même raisonnement s'applique à la prophylaxie d'autres lésions cutanées (et même viscérales) : furonculose, poussée aiguë d'ecthyma, etc... Et qui nous révélera la fréquence et l'importance des *contagions* déterminées par ces épidermites microbiennes qui semblent si bénignes?

***

Erysipèles et dermo-épidermites chroniques.— Tantôt l'épidermite chronique succède à un érysipèle : la streptococcie chronique a *débuté* par une streptococcie aiguë, et il semble que ce début érysipélateux annonce une forme grave d'épidermite : la poussée aiguë a sensibilisé l'organisme, permettant au streptocoque d'y vivre « chroniquement », donc de déterminer des lésions d'épidermite chronique.

N° 215. M..., Charles, blessé le 20 mars 1915, à la face antérieure de la jambe droite ; il a eu une fracture des deux os ; la plaie a suppuré longuement et est restée largement ouverte jusqu'à la fin de janvier **1916**, époque à laquelle un deuxième grattage amena une grande amélioration et la presque guérison de l'ostéomyélite ; les fractures, assez bien consolidées, semblent guéries en mars 1916.

L'épidermite a commencé en juillet 1915 par un érysipèle qui, débutant à la jambe autour de la plaie sup-

(1) *Epidermite microbienne de la jambe droite datant de huit mois, antérieure à la plaie de guerre qui fut aggravée par cette épidermite.*

N° 963, trente-huit ans, est blessé le 21 mars 1916 à la jambe droite, face antérieure et externe et tiers moyen. La plaie se complique de lymphangite, inoculée sans doute par des lésions cutanées antérieures. Ces lésions, antérieures à la blessure, ont débuté, en janvier 1916, par des pyodermites situées au tiers moyen inférieur de la face antérieure de la jambe droite et n'ont jamais guéri depuis lors.

Le 16 septembre 1916, à son entrée, on voit une large plaque d'épidermite microbienne avec pyodermites occupant la moitié inférieure des faces antérieure et externe de la jambe droite ; le malade est guéri le 5 octobre, donc en dix-neuf jours, de lésions durant depuis huit mois.

purée, a envahi la totalité du membre inférieur droit, remontant jusqu'à l'aine; l'érysipèle (streptococcie *aiguë*) fait place immédiatement à l'épidermite actuelle (streptococcie *chronique*).

L'épidermite, qui a commencé, je le répète, aussitôt après l'érysipèle, sans entr'acte, a envahi assez rapidement, en un mois environ, toute la jambe et le dos du pied. De juillet 1915 à la fin de mars 1916, la lésion est restée à peu près fixe, résistant à tous les traitements. En mars 1916, c'est toujours le même aspect polymorphe : peau rouge, squameuse, avec quelques érosions suintantes en archipel, et çà et là des bulles plates, purulentes, masquées par les squames; les bords, le plus souvent polycycliques, sont nets, marqués par un ourlet squameux décollé, ou diffus.

Le traitement habituel est commencé le 20 mars 1916 : la lésion, qui durait depuis neuf mois, a guéri en trente jours.

J'en rapprocherai les séquelles épidermiques minimes qui suivent un érysipèle : simple pityriasis de la face ou du cuir chevelu, intertrigo, etc., lésions qui semblent négligeables et qui pourtant sont bien souvent causes d'érysipèle à répétition, car elles sont des repaires de streptocoques.

Tantôt l'érysipèle survient *au cours* d'une dermo-épidermite chronique qui existe depuis plusieurs semaines ou depuis plusieurs mois. Dans tous les cas observés cette intercurrence d'une streptococcie aiguë au cours de la streptococcie chronique a aggravé les lésions de streptococcie chronique qui s'étendent et s'exaspèrent : la streptococcie chronique a été cause de la poussée de streptococcie aiguë érysipélateuse, en sensibilisant le terrain; mais à son tour l'érysipèle donne une poussée de sensibilisation qui aggrave la lésion chronique. Je n'en citerai qu'un exemple :

N° 2724, a été blessé le 11 mai 1915, par balle à la cuisse gauche. Depuis la dernière intervention, faite en juin 1916, la plaie s'est cicatrisée assez rapidement, mais il est resté un point suppurant légèrement qui a réinfecté la plaie et la peau.

A l'entrée, le 3 janvier 1917, on voit sur la face externe de la cuisse gauche une longue cicatrice ouverte, entourée par un placard d'épidermite microbienne : forme mixte érythémato-squameuse avec pyodermites et bulles infectées clivant l'épiderme. Le début de cette épidermite remonterait à deux mois.

Le 8 janvier survient un érysipèle de la cuisse développé autour de la plaie et débordant le placard d'épidermite; l'infection érysipélateuse est intense : fièvre élevée, etc.; on doit l'isoler.

Le 24 janvier, il revient au centre, en mauvais état cutané, car l'érysipèle a réactivé et agrandi la lésion dermo-épidermique. On reprend le traitement dermatologique. Le 3 février 1917, la guérison pratique est obtenue, donc en neuf jours depuis son retour de l'hôpital des contagieux, où pendant son séjour pour érysipèle son épidermite s'était aggravée.

Le 8 février, un petit abcès se forme sur la cicatrice, mais sans récidive de l'épidermite; cet abcès guérit en douze jours.

J'ai choisi un exemple chirurgical « évident », mais j'en rapprocherai les érysipèles qui semblent primitifs et qui en réalité sont précédés et provoqués par des lésions d'épidermites microbiennes minimes quoique certaines : pityriasis, intertrigo.

Dans tous ces cas, l'épidermite a été cause d'érysipèle et l'érysipèle a aggravé l'épidermite qui lui avait donné naissance. Dans un cas d'épidermite microbienne chronique de la face, l'érysipèle qui, pourtant, resta bénin et localisé à la face, détermina même une *généralisation à tout le corps de l'épidermite microbienne érythémato-squameuse*. A la streptococcie chronique de la face succéda la streptococcie aiguë de l'érysipèle facial, qui resta bénigne, sans doute parce que la streptococcie chronique antérieure, en même temps qu'elle sensibilisait l'organisme, l'avait à demi immunisé. Mais cette streptococcie aiguë donna « un coup de sensibilisation » et rapidement la streptococcie chronique se généralisa à tout le corps. Elle guérit progressivement et assez rapidement; elle était donc bénigne; mais la tête, qui avait été la localisation du début et le siège de l'érysipèle, resta la localisation dernière et la plus rebelle, comme si ce segment du corps restait sensibilisé à la streptococcie et plus infecté (ce dont témoigne encore l'apparition d'une otite suppurée). Voici le résumé de ce cas si intéressant :

N° 5 037, âgé de vingt et un ans; il rapporte le début des lésions à une blessure du pied qui, il y a quatre mois, se compliqua d'épidermite; un mois après, la face était envahie sans doute par auto-inoculation. Bientôt les lésions du pied guérissaient alors que celles de la face progressaient. Le 1er octobre 1917, à son entrée au centre dermatologique, on note de la dermo-épidermite microbienne streptococcique érythémato-squameuse des oreilles, de la face, du cuir chevelu, semée de quelques pustules de pyodermite, surtout dans la région du sourcil droit; l'œil droit est atteint de blépharo-conjonctivite accentuée.

Le 3 octobre, se déclare une otite moyenne suppurée gauche qui rapidement s'atténue.

Le 16 octobre, éclate un érysipèle qui, du soir au matin, envahit toute la région centrale de la face, nez, joue. Cet érysipèle est guéri le 27 octobre, mais il laisse une poussée intense d'épidermite érythémato-squameuse de toute la tête et sur tout le corps apparaissent des placards nummulaires rouges, puis squameux, plus intenses dans les régions dites séborrhéiques, dans les plis...; peu à peu ces placards deviennent confluents. Les lésions du corps guérirent assez rapidement en une quinzaine de jours; au contraire, la guérison des lésions de la tête ne fut complète que le 10 décembre.

Le malade part en congé agricole d'un mois. A son retour le 13 janvier, il reste guéri, sauf une récidive au cuir chevelu sous forme de pityriasis et çà et là de placards de fausse teigne amiantacée, preuve nouvelle des

rapports qui existent entre les épidermites microbiennes et cette fausse teigne amiantacée (1). Les lésions du cuir chevelu guérirent vite et, le 25 janvier, il était renvoyé à son dépôt avec prière de continuer un traitement de consolidation.

En un mot, *l'épidermite chronique est graine d'érysipèle et d'infection aiguë* ; aussi, sauf urgence, déconseillons-nous d'opérer tant que l'épidermite n'est pas guérie, car on inciserait dans un foyer streptococcique en activité. Si l'on avait la main forcée, la meilleure désinfection serait le nitratage après la désinfection habituelle préopératoire.

***

Dangers de la sensibilisation. — Les relations de l'érysipèle et des épidermites microbiennes subaiguës ou chroniques, les aggravations de l'une par l'autre ne s'expliquent pas seulement parce que les deux affections sont dues au même microbe : le streptocoque; il faut faire intervenir le processus de sensibilisation que nous avons déjà cité ci-dessus.

L'influence d'un terrain favorable est évidente. « Pourquoi en effet, disions-nous, telle plaie suppurante, environnée d'épiderme macéré, déjà enflammé, tout préparé en apparence aux ensemencements, ne s'accompagne-t-elle pas d'épidermite? Pourquoi sur un terrain séborrhéique et eczémateux, donc déjà prédisposé, toute pyodermite (folliculite, furoncle, etc.) n'ensemence-t-elle pas l'épiderme environnant? Pourquoi, en dehors de toute plaie suppurée et de pyodermites, ce tégument, en apparence intact, se laisse-t-il infecter?

« Les terrains séborrhéiques, eczémateux, icthyosiques prédisposent certainement, mais ce ne sont pas là des conditions nécessaires ou suffisantes. Hypothèse pour hypothèse, nous invoquons la *sensibilisation du sujet et de son épiderme par les toxines des germes* de sa fistule ou de son épiderme : *sensibilisation locale et générale*, ainsi que le démontrent des cuti-réactions faites avec les produits des auto-cultures tuées. En effet, cette hypothèse n'est pas sans preuves : en sa faveur je citerai non seulement des preuves tirées de la pathogénie des autres infections (2), mais surtout les réactions produites par inoculation sur éraillure épidermique avec du pus, de la sérosité, des broyages de squames, ou des cultures *tuées*. Ces inoculations démontrent :

« — Que certains téguments sont sensibilisés à ces microbes et que ces malades atteints d'épidermite sont sensibilisés ;

« — Que la sensibilisation est souvent (mais non toujours) plus marquée sur l'épiderme environnant la blessure que sur la partie cutanée symétrique (par exemple sur l'autre jambe).

« Avec cette notion de la sensibilisation, tout s'explique : les germes de la plaie ont sensibilisé le blessé, ou bien des microbes des folliculites ont sensibilisé un individu, permettant aux streptocoques, staphylocoques, etc., de pulluler, donc de déterminer une dermo-épidermite aiguë, subaiguë ou chronique. Les streptocoques saprophytes semblent même pouvoir déterminer cette sensibilisation, sans provoquer de lésions suppurées préalables, et c'est peut-être pourquoi, dans les antécédents des érysipélateux, par exemple, on trouve si fréquemment des *pityriasis faciei* qui sont des streptococcies sèches, ou des rhinites latentes qui sont souvent dues aux streptocoques, ou un simple saprophytisme du streptocoque sur les muqueuses et sur le tégument. La sensibilisation est d'ordinaire générale et locale : *locale*, voulant dire que le tégument environnant la blessure ou une fissure d'intertrigo ou un repaire muqueux de microbes, est plus sensibilisé que le reste du tégument; il en résulte que l'épidermite se développe surtout en cette région. Mais si la sensibilisation générale est suffisante ou s'il se constitue d'autres sensibilisations locales en d'autres régions, des lésions apparaîtront par auto-inoculation dans ces autres régions tégumentaires.

« Parfois on surprend l'influence sensibilisatrice d'un abcès profond : chez un de nos blessés, dont la plaie était fermée, l'épidermite, qui régressait, reprend une nouvelle activité, lorsque se forme un abcès osseux dans la profondeur et avant que cet abcès ne s'ouvre à la peau. Y a-t-il eu ensemencement à travers le derme, ce qui est possible? Je croirais plutôt à une poussée de sensibilisation locale : l'épidermite, n'étant pas guérie, a été *réactivée* par les toxines du pus de l'abcès osseux qui diffusaient localement à travers l'hypoderme et le derme jusqu'à l'épiderme. Chez un autre blessé, dont la fistule ne s'était pas tarie, l'épidermite, qui avait diminué, augmente notablement malgré le traitement local, lorsque se produit un abcès dans la profondeur, et elle guérit après l'ouverture de l'abcès, grâce au traitement local en dix jours, etc. (3). »

(1) GOUGEROT, La « teigne amiantacée » d'Alibert et les infections microbiennes du cuir chevelu (*Progrès médical*, 31 mars 1917, nº 13, p. 101).

(2) GOUGEROT, L'anaphylaxie dans les maladies infectieuses : tuberculose, lèpre, mycoses, infections à cocci, etc. (*XIIIe Congrès français de médecine*, Paris, 14 octobre 1912, p. 90, et *Journal médical français*, nº 1, p. 19).

(3) Cette sensibilisation persiste souvent longtemps après la disparition de l'épidermite et plusieurs fois nous avons vu des érysipèles du membre inférieur survenir un à quinze mois après la guérison de l'épidermite chronique.

Mêmes faits s'observent pour d'autres lésions cutanées : ecthyma, sycosis, et surtout furonculose (sensibilisation aux staphylocoques).

« Cette notion pathogénique de la sensibilisation est donc satisfaisante pour l'esprit ; mais pourquoi la sensibilisation tégumentaire, qui est un fait démontré expérimentalement, se produit-elle chez certains individus et non chez tels autres placés dans des conditions identiques en apparence? Nous l'ignorons, ou tout au moins nous n'avons que des hypothèses que je ne développerai pas ici dans ce travail de médecine pratique. »

***

Prophylaxie des infections cutanées par la destruction des repaires microbiens. — Les conséquences pratiques de ces constatations sont évidentes.

Il faut chercher à dépister et à éteindre les moindres lésions d'épidermite microbienne streptococcique ou autres, pour éviter qu'elles ne sensibilisent l'organisme et ne deviennent la « graine » de lésions plus graves : érysipèle, poussées aiguës d'ecthyma, de furonculose, etc., sans compter les lésions viscérales.

Il faut rechercher les repaires microbiens, surtout dans les plis cutanés derrière les oreilles... dans le cuir chevelu, etc., dans toutes les dermatoses chroniques : pityriasis, intertrigo, soi-disant eczéma séborrhéique...

Il faut penser plus qu'on a coutume de le faire aux épidermites microbiennes et ne plus se contenter des diagnostics vagues et par trop commodes de « pityriasis », « eczéma séborrhéique », il faut rechercher la cause de ces lésions en se rappelant la fréquence des dermo-épidermites microbiennes.

Reconnues, ces dermo-épidermites microbiennes seront traitées par les procédés que j'ai exposés ici même (1) : badigeon une à deux fois par semaine de nitrate d'argent de 1 p.30 à 1 p. 10 après nettoyage au savon ou au coaltar saponiné ; application une ou deux fois par jour de *pâtes* antiseptiques réductrices : au début, pâte à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100, ou pâte d'Alibour (de De Hérain), puis pâtes cadiques-salicyliques-soufrées ; ou mélanges *gradués* de baume de Duret ou de Baissade et de pâte à l'oxyde de zinc.

Le traitement est simple, rapide, peu coûteux et, sauf dermatose associée, eczéma surtout, la guérison sera rapide, en deux à huit semaines : on aura la double satisfaction d'avoir guéri une lésion souvent gênante et d'avoir conjuré un danger de complication pour l'avenir, pour le malade lui-même et pour son entourage.

(1) GOUGEROT, Traitement des dermo-épidermites microbiennes de guerre (*Paris médical*, 1er janvier 1917, n° 1).

DU SIÈGE ET DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DES ZONES DE MATITÉ DANS L'APPRÉCIATION DES ÉPANCHEMENTS INTRA-ABDOMINAUX D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

COSTANTINI, Interne des hôpitaux de Paris et VIGOT, Aide-major de 1re classe.

Dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, comme dans les contusions de l'abdomen qui se compliquent de lésions viscérales ou vasculaires, il se fait un épanchement intrapéritonéal qu'il est particulièrement intéressant de déceler par la clinique.

La laparotomie permet d'étudier cet épanchement. Sauf le cas de perforation d'un estomac rempli d'aliments, lorsqu'il y a simplement perforation du tube digestif sans hémorragie, l'épanchement est peu important en volume. Il comporte de la sérosité, un peu de sang et des matières. On ne peut songer à le déceler cliniquement.

Il en est tout autrement lorsqu'il y a eu hémorragie, que cette hémoragie soit provoquée par une section du grêle, par exemple, une plaie du mésentère ou d'un viscère vasculaire, comme le foie ou la rate.

Il est rare alors que l'épanchement soit peu important. C'est qu'en effet, lorsqu'un vaisseau saigne dans le ventre, il y saigne librement. Le sang s'écoule avec toute facilité dans la cavité péritonéale libre et le syndrome hémorragique prend très vite, pour la moindre lésion, une gravité exceptionnelle. Tel petit vaisseau épiploïque écrasé donne facilement un épanchement d'un litre de sang, à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'une plaie mésentérique.

Donc, chaque fois qu'il y a hémorragie, on peut dire que l'épanchement sera suffisant pour donner cliniquement des zones de matité et, par conséquent, pour être décelable.

On conçoit tout l'intérêt qu'il y a à mettre en évidence ces zones de matité.

L'affirmation clinique de l'existence d'un épanchement a comme consécration la nécessité d'une intervention immédiate.

Si, pour les plaies pénétrantes de l'abdomen, il est relativement facile de résoudre le problème de l'intervention, il n'en est pas toujours de même dans les contusions.

On sait en quoi consistent les trois signes qui permettent de supposer l'existence d'une lésion viscérale :

La contracture abdominale ;

La sonorité pré-hépatique ;

La matité iliaque.

Or la contracture abdominale manque lorsqu'il y a hémorragie simple sans lésions viscérales infectantes. De plus, on sait qu'une plaie du diaphragme s'accompagne d'une contracture intense de la paroi abdominale (syndrome diaphragmatique) sans qu'il y ait pour cela de plaie pénétrante de l'abdomen.

C'est donc un signe qui, pour être excellent, n'en est pas moins trompeur par son absence ou par sa présence insolite.

La sonorité pré-hépatique est un signe de météorisme. On l'observe donc dans tous les cas qui s'accompagnent de météorisme : occlusion intestinale, choc abdominal. Beaucoup plus que le précédent, ce signe est donc d'une très grande infidélité.

La matité iliaque, au contraire, est révélatrice d'un épanchement abdominal. C'est donc un signe de certitude, et, lorsqu'elle existe, le chirurgien peut délibérément prendre son bistouri ; son intervention sera sûrement justifiée.

Comment se présente cette matité iliaque? Comment la rechercher? La zone de matité siège-t-elle toujours à la fosse iliaque? Autant de problèmes dont on conçoit l'intérêt clinique, étant donnée la très grande valeur qu'il faut attribuer à ce signe.

Lorsqu'on ouvre un livre classique au chapitre « Contusions de l'abdomen », on lit que la matité iliaque siège le plus souvent à droite et que ce siège s'explique par la présence de l'écran mésentérique qui oblique à droite et en bas, dirige tout naturellement les liquides vers la fosse iliaque droite.

Rien n'est plus faux que cette conception.

Lorsqu'une masse liquide est épanchée dans la cavité abdominale, elle obéit, comme dans n'importe quel récipient, aux lois de la pesanteur et va se placer dans les parties les plus déclives, c'est-à-dire le plus souvent le Douglas. Si on suppose le blessé demi-assis comme dans la position de Fowler, le cul-de-sac de Douglas devient, comme on l'a dit, l'égout collecteur du ventre. Tous les liquides y arrivent et s'y collectent. Il est facile d'en faire la démonstration sur le cadavre. On fait une laparotomie, on place un drain dans le Douglas, on ferme la plaie, et, la position déclive étant réalisée, on fait arriver par un tube, en pleine cavité abdominale, une certaine quantité d'eau. Très rapidement cette eau s'échappe par le drain du Douglas.

Nous avons supposé le blessé demi-assis; s'il se met sur le côté, le Douglas n'est plus le point déclive et les liquides s'accumulent alors dans le flanc du côté où le blessé est couché.

De sorte que, cliniquement, nous considérons deux cas :

1º Le blessé est resté sur le dos, généralement le tronc plus haut que le bassin ;

2º Le blessé s'est couché en chien de fusil et est resté ainsi sur un côté.

1º Le blessé est resté couché sur le dos, le tronc plus haut que le bassin. — Les liquides obéissant aux lois de la pesanteur tombent dans le Douglas.

Faut-il beaucoup de liquide pour remplir le Douglas?

Sans vouloir introduire un chiffre précis, qu'il est à peu près impossible d'établir, nous apprécions que, lorsque l'épanchement dépasse 200 grammes, les liquides commencent à déborder le détroit supérieur et à envahir les fosses iliaques.

En effet, l'épanchement qui a envahi le Douglas ne chasse pas de ce cul-de-sac la totalité des anses grêles. Celles-ci ne surnagent que dans une certaine mesure, car elles ne sont pas seules et la masse liquide doit soulever non seulement les anses creuses mais souvent aplaties, mais encore le lourd mésentère, qui fréquemment est chargé de graisse. De sorte que très rapidement la force ascensionnelle du liquide est équilibrée par le poids du grêle et de son méso. Le Douglas voit son fond occupé par le liquide et son étage supérieur occupé par le grêle.

Tant que la masse liquide n'a pas dépassé le détroit supérieur, elle n'est pas cliniquement perceptible. Ce n'est que lorsque l'inondation gagne les fosses iliaques qu'on peut espérer mettre en évidence une zone mate révélatrice.

Quelle fosse iliaque le liquide va-t-il envahir?

Il ne peut être question d'écran mésentérique.

Le liquide, obéissant toujours aux lois de la pesanteur, ira où il pourra, pas de haut en bas, mais de bas en haut.

Le liquide envahira la fosse iliaque anatomique libre. C'est dire qu'il y aura à ce point de vue les plus grandes variations.

Si on examine un ventre ouvert, les anses du grêle étant réclinées, on constate que c'est le plus souvent la fosse iliaque droite qui est libre.

Le cæcum s'attache à quelques centimètres de l'arcade de Fallope, si bien que les liquides peuvent librement s'épancher sous ce cæcum et le soulèvent facilement.

Au contraire, la fosse iliaque gauche est presque toujours occupée par l'anse sigmoïde, dont le méso est plaqué sur la paroi iliaque et qui est étroitement appliquée contre l'arcade de Fallope.

Tout au plus les liquides s'insinuent-ils sous le méso sans changer sensiblement la position de l'anse oméga qui donnera toujours de la sonorité à la percussion.

Ces dispositions anatomiques expliquent donc largement que la matité iliaque soit plus fréquente à droite qu'à gauche.

Plus rarement on trouve la disposition suivante :

Le cæcum est inséré très bas. Il est collé contre l'arcade de Fallope. A gauche, le méso-sigmoïde est très court et les liquides, passant non au-dessous mais au-dessus de lui, se mettent au contact de la paroi ; d'où zone de matité.

Chez un de nos blessés, cette disposition était typique. On constatait cliniquement à droite une sonorité exagérée, à gauche une matité absolue.

Or, nous trouvâmes un cæcum dilaté inséré très bas (variété pelvienne) et un sigmoïde rétracté à méso très court.

C'était donc dans la fosse iliaque gauche, seule libre, que s'était déversé le trop-plein du Douglas.

Comment doit-on chercher la matité iliaque?

Il faut procéder par comparaison. Lorsque l'épanchement est important, rien n'est plus facile. D'un côté il y a matité, de l'autre il y a soit sonorité, soit submatité.

Lorsque l'épanchement est moindre, la difficulté est parfois assez grande. On devra percuter des deux manières :

1º Percussion forte ;

2º Percussion légère.

C'est cette dernière qui est la meilleure.

On procédera uniquement par comparaison et, lorsqu'on trouvera une différence nette entre la sonorité des deux fosses iliaques, on en conclura qu'il y a épanchement et qu'il faut par conséquent intervenir.

2º Le blessé s'est couché sur le côté. — Très souvent on verra arriver un blessé qui souffre beaucoup, et qui, sur le brancard, s'est couché en chien de fusil sur le côté. Le Douglas n'est plus le point déclive et c'est vainement qu'on percutera les fosses iliaques. Toutes deux sont sonores.

Par contre, s'il y a épanchement, on pourra facilement déceler une zone mate dans le flanc du côté où s'est couché le blessé. D'ailleurs, si l'examen est fait, le blessé étant mis sur le dos, et qu'on veuille bien attendre quelques instants, on voit la matité descendre et bientôt envahir la fosse iliaque du même côté.

C'est plus qu'il n'en faut pour décider la laparotomie.

XXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(7-10 octobre 1918).

Le Congrès français de chirurgie, interrompu par l'épouvantable guerre dont nous entrevoyons la fin, s'est ouvert le lundi 7 octobre dernier dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine. Il a eu cette singulière fortune d'être présidé par le frère du vainqueur de l'Ourcq, le Dr Gabriel Maunoury (de Chartres), et de réunir ses membres dans cette glorieuse période de la guerre où la victoire est à nous.

Comme l'a si bien dit l'éloquent secrétaire général J.-L. Faure, « *pour ceux qui n'ont pas connu la gloire de la mort, la vie continue.* Nous avons donc pensé que le moment était venu de montrer que nous vivions toujours. Mais nous avons pensé aussi que ce Congrès qui se réunit au milieu du drame immense de la guerre, devait être un Congrès de guerre, et que nous avions le devoir d'y traiter exclusivement des questions de chirurgie de guerre ».

Les questions mises à l'ordre du jour et qui n'ont pas, comme dans les autres Congrès, fait l'objet de rapports, étaient :

1º *Traitement et résultats éloignés des lésions des nerfs par projectiles de guerre ;*

2º *Extraction des projectiles intrathoraciques ;*

3º *Esquillectomie et réparation des pertes de substance osseuse.*

Malgré l'absence d'un bon nombre de chirurgiens retenus aux armées par les opérations militaires, l'assistance était nombreuse dans la séance d'inauguration lorsque le président, M. Maunoury, a prononcé le beau discours qu'on attendait de lui. Écrit dans une langue impeccable, prononcé avec émotion, ce discours a dépeint d'une façon magistrale l'évolution de la chirurgie pendant cette guerre. Il mériterait d'être cité en entier, et les générations futures le liront avidement, comme on revoit avec plaisir un tableau qui fait époque. Rien n'y manque, pas un détail qui soit superflu : la fine allusion au grand mouvement de décentralisation chirurgicale qui s'est produit en France depuis quarante ans, l'éloge si pondéré des membres du Congrès défunts, les remerciements chaleureux à nos amis et à nos alliés ont valu à l'orateur des applaudissements enthousiastes. La péroraison est à reproduire entièrement :

Comme tous les Français, Messieurs les Américains, nous avons été remués jusqu'au fond de l'âme quand, en débarquant sur notre sol, votre première parole a été pour nous dire : « Lafayette, nous voici ! ». Il semblait que nous retrouvions des frères d'armes après un siècle d'absence, et pour nous, médecins français, quel siècle que celui qui a commencé par Bichat et fini par Pasteur ! C'est cet héritage qu'avec nous vous venez défendre. C'est ce flambeau qu'avec nous vous empêcherez les Barbares d'éteindre. Aujourd'hui, grâce à vous, il est en sûreté et continuera à briller sur le monde. Nous espérons qu'après la lutte, vous continuerez à le considérer un peu comme vôtre et que nos relations resteront intimes. Nous irons chez vous prendre des leçons de sens pratique et de méthode ; de notre côté nous vous offrirons tout ce que nous pourrons trouver de meilleur dans notre cœur pour vous prouver notre reconnaissance.

Dans ce Congrès, on ne vous parlera pas de chirurgie française, mais simplement de chirurgie. Personne ici n'a la prétention de monopoliser la science. Loin de vouloir imposer notre mentalité, nous désirons que ceux qui viennent à nous gardent leur génie propre, pour nous en faire profiter. C'est de cette façon que nous comprenons notre rôle, un rôle de lien

entre tous les hommes pour cultiver et accroître ensemble le patrimoine commun du genre humain.

Le discours du secrétaire général, J.-L. Faure, ne le cédait pas en éloquence à celui du président et, sous une forme plus lyrique, il excita un égal enthousiasme. A noter un noble éloge du général Maunoury, le frère du président, une brillante invocation aux membres étrangers, devenus des frères d'armes, une vigoureuse condamnation des membres appartenant aux nations ennemies rayés désormais de nos listes. « Nous ne voulons plus les revoir, nous ne les reverrons plus... Pour être déshonorés, il leur suffit d'être Allemands. »

Que dire de cette vibrante péroraison?

Notre président nous a dit la mort héroïque de ceux de nos collègues qui sont tombés dans la bataille! Mais combien sont tombés comme eux qui, eux aussi, étaient de nos collègues et que nous ne connaissons pas! Combien sont morts de tous ces jeunes chirurgiens de France qui se sont initiés à notre art à la rude école du champ de bataille et qui ont mêlé leur sang généreux à celui de nos grands soldats! Combien mourront encore avant la fin de l'immense hécatombe!

Nous, leurs anciens, qui ne les valons pas, nous ne pouvons que nous incliner sur la tombe de ces héros et répéter avec le poète immortel:

« Ceux qui, pieusement, sont morts pour la patrie
Ont droit qu'à leur cercueil la foule vienne et prie.
Parmi les plus beaux noms, leur nom est le plus beau,
Toute gloire auprès d'eux passe et tombe éphémère,
Et comme ferait une mère,
La voix d'un peuple entier les berce en leur tombeau. »

Une allocution de M. L. Mourier, sous-secrétaire d'Etat au Service de santé, rend hommage à la science et au dévouement de tous les médecins et chirurgiens de complément.

Enfin le lieutenant général sir Charles Burchael, chef du Service de santé britannique en France, remercie le corps de santé militaire français des soins donnés par lui aux blessés britanniques.

Après une courte suspension de séance consacrée à la visite de l'exposition du matériel chirurgical, assez restreinte d'ailleurs et privée de nouveautés sensationnelles, le Congrès aborde le **traitement et les résultats éloignés des lésions des nerfs par projectiles de guerre**.

Une remarque préalable s'impose : il est curieux de voir combien les orateurs ont, malgré les rappels à l'ordre du président, une tendance incorrigible à la loquacité; ils ne peuvent se borner à faire ressortir les points essentiels de leur communication et ils perdent un temps considérable à nous exposer du « déjà dit » par eux ou par d'autres. Le Français est décidément « né bavard ».

Il est permis de regretter aussi que, dans une séance où tant de membres du Congrès étaient déjà inscrits, on ait donné la parole à plusieurs reprises à des membres non inscrits ; une pareille mesure est un peu trop préjudiciable aux membres inscrits qui attendent vainement leur tour de parole ou l'obtiennent trop tard.

Comme on pouvait s'y attendre, la question des **résultats éloignés des lésions des nerfs** et surtout des opérations sur les nerfs n'a pas fait un pas. La plupart des chirurgiens qui avaient une grande expérience de la chirurgie des nerfs n'ont pu suivre leurs opérés ; ceux-ci leur ont été enlevés trop vite, par suite de dispositions militaires mal comprises, de réforme temporaire intempestive, d'envoi prématuré en convalescence. Rares sont les chirurgiens qui, comme Delagenière, ont eu l'avantage de suivre assez longtemps leurs opérés pour avoir sur eux des notions plus précises que l'impression d'ensemble éprouvée par la presque totalité de ses collègues.

D'une façon générale, cette première séance du Congrès fut une réhabilitation de la méthode de **résection large des deux bouts nerveux** pratiquée par M. Delorme dans les cas de section nerveuse. Cette méthode, qui semble avoir été dès le début mal comprise par des chirurgiens qui n'avaient pas l'expérience de ces opérations sur les nerfs, ne méritait point les critiques violentes dont on l'a accablée ; les recherches des neurologistes n'ont fait que confirmer les avantages de la résection large judicieusement employée et les opérateurs, ayant quelque pratique de la chirurgie nerveuse, ont persisté pour le plus grand bien des blessés dans une technique à laquelle ils avaient eu recours *proprio motu* ou sur les conseils de M. Delorme.

Ce dernier a pu dire avec raison au Congrès qu'il ne subsistait aucune objection à ses opérations de résection. Il a insisté sur la nécessité de cette résection de la cicatrice nerveuse, sur la fréquence des indications opératoires dans les blessures des nerfs d'une façon générale ; il a montré qu'il n'est jamais trop tard pour intervenir. Il a déploré l'erreur dans laquelle s'enlizent certains médecins de centres neurologiques délibérément hostiles à toute opération ; il a déploré aussi l'insuffisance du traitement consécutif à l'opération (trop souvent pas de traitement électrique, mécanothérapique ; pas de port d'appareils de prothèse nerveuse, etc.). Technique opératoire convenable, traitement consécutif suffisamment prolongé, telles sont, pour M. Delorme, les conditions du succès dans la chirurgie nerveuse.

Sencert (de Nancy), armé des examens histologiques de Nageotte, vante la résection nerveuse, et, dans les cas où la suture des deux bouts n'est pas possible, il préconise l'emploi de **greffes hétéroplastiques mortes**. Il se sert pour sa part de bouts de nerf sciatique de veaux mort-nés, conservés dans de l'alcool à 50° en tubes scellés et placés dans l'eau stérilisée un peu avant d'être utilisés.

Dujarier a eu de bons résultats avec des greffes homoplastiques.

M. Walther est venu rappeler quelques-uns des conseils judicieux donnés par lui en plusieurs circonstances à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie. Dans les encoches des nerfs, il fait l'avivement ; il résèque les névromes latéraux, il cherche à énucléer les névromes centraux. Il insiste sur l'utilité qu'il y a à tenir constamment le nerf qu'on opère dans un bain de sérum physiologique tiède et sur la nécessité, si l'on entoure le nerf suturé ou libéré de muscle, de placer ce nerf dans du muscle non avivé; sinon, il y aura sclérose de ce muscle et emprise consécutive du nerf par le tissu fibreux.

Pl. Mauclaire entoure volontiers le nerf libéré d'une lame de caoutchouc fenêtrée. Il a pratiqué la greffe nerveuse sous les deux formes suivantes : l'autogreffe en pont nerveux, c'est-à-dire qu'entre les deux bouts non accolables du nerf lésé, il accole le tronc d'un nerf voisin. Dans un cas de plaie avec notable perte de substance du sciatique poplité externe, sans rapprochement possible des deux bouts, il emprunta sur le bord externe du tronc même du nerf sciatique, à la partie moyenne de la cuisse, un fragment de nerf comprenant approximativement le tiers externe du tronc nerveux et il l'interposa entre les deux bouts du sciatique poplité externe.

Mauclaire a préconisé un procédé d'anastomose tendineuse pour les paralysies radiales définitives. Il détache à la face palmaire le plus bas possible, les tendons du grand et du petit palmaire, et le tendon du cubital antérieur. Il fait passer sous la peau les tendons, l'un en dedans, les deux autres en dehors. Puis il les suture à la

face dorsale aux tendons des radiaux et aux tendons des extenseurs. De plus, ceux-ci sont plicaturés plus bas sur une longueur de 1 à 2 centimetres. Immobilisation de la main en hyperextension pendant quinze jours.

Notons enfin le traitement de la **causalgie du nerf médian** par la ligature modérément serrée de ce nerf en amont de la lésion, avec un catgut n° 1 ou n° 2. Ce procédé, imaginé par LORTAT-JACOB, a été employé avec plein succès par GIROU (d'Aurillac), par nous-même. Il est très simple, très rapide, très efficace (la cessation des douleurs est immédiate et elle est absolument durable). Ce procédé opératoire ne peut évidemment être employé que dans le cas où la fonction motrice du nerf est irrémédiablement perdue, où depuis plusieurs mois la réaction de dégénérescence est complète et définitive.

(*A suivre.*) ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 *octobre* 1918.

Sur l'épidémie de grippe. — M. VINCENT insiste sur l'*extrême transmissibilité de l'agent pathogène de la grippe*. Un grippé qui parle ou qui tousse en face d'une plaque convenablement préparée, communique à cette plaque un nombre très important de colonies microbiennes. M. Vincent préconise pour les personnes appelées à vivre au contact des grippés le port d'une cagoule protectrice composée de 5 à 6 doubles de gaze des hôpitaux, qui protège les muqueuses et permet la vision claire, grâce à une fenêtre antérieure garnie de mica.

M. BAR fait porter à son personnel de la clinique Tarnier un masque plus simple, couvrant seulement le nez et la bouche ; depuis que l'on en fait usage, plus de cas nouveaux dans son service. Grâce à ce masque, renouvelé toutes les quatres heures, une mère grippée peut, sans le contaminer, allaiter son bébé.

MM. CHAUFFARD, MARFAN, MENETRIER, SOUQUES ont également observé que les enfants âgés de moins d'un an et les personnes au-dessus de cinquante ans ne sont presque jamais atteintes par la véritable grippe.

M. Fernand BEZANÇON, *au nom de la commission spéciale* nommée à la dernière séance, dépose son *rapport* dont les conclusions ci-dessous ont été adoptées à l'unanimité :

« La grippe doit être considérée comme une maladie spécifique particulièrement contagieuse. Sa période d'incubation est extrêmement courte et certains faits semblent démontrer qu'une première atteinte confère un certain degré d'immunité. Les infections secondaires qui déterminent les complications de la grippe sont elles-mêmes contagieuses, surtout les infections broncho-pulmonaires. La contagion se fait surtout par voie interhumaine, elle est favorisée par l'encombrement et le défaut d'aération.

« Pour assurer la prophylaxie, il y a lieu :

« 1° D'éviter tout contact avec les malades contaminés et de faire l'antisepsie minutieuse de la bouche et du rhino-pharynx. Les occasions de contagion sont particulièrement fréquentes dans les lieux de réunion multiple, nombreuse et réitérée, surtout dans les salles mal aérées, et obscures, théâtres, cinémas à représentation ininterrompue. Le métro et les voitures de transport en commun ne sont pas moins favorables à la propagation de la grippe ; comme on ne saurait songer à en supprimer l'emploi, ni même à en diminuer l'encombrement, au moins faudra-t-il s'efforcer de réaliser une désinfection aussi complète et aussi répétée que possible.

« 2° Pour les cas de grippe en évolution, l'isolement des malades entre eux et par rapport aux visiteurs est la meilleure mesure protectrice. Lorsque cet isolement ne pourra être réalisé d'une façon complète, on se trouvera bien du cloisonnement, réalisé avec des moyens de fortune. Il conviendra toujours de séparer les cas simples des cas compliqués, et ces prescriptions doivent s'appliquer au même titre aux malades soignés dans les hôpitaux militaires et civils ou à domicile. Pour désencombrer les services, on cherchera à évacuer le plus vite possible les convalescents indemnes de toute affection de l'appareil respiratoire sur des services spéciaux. Lorsqu'on sera en présence de broncho-pneumonies, de pneumonies grippales, il y aura intérêt à faire l'isolement individuel du malade. L'accès des salles de grippés sera interdit à tout visiteur, sauf motif grave, et un personnel spécialisé sera affecté à ces salles. Le port d'un masque analogue à celui dont les chirurgiens font usage au cours des opérations et que les Américains emploient aujourd'hui dans leurs hôpitaux de grippés constitue une précaution très utile dont il importerait de généraliser l'emploi pour toute personne soignant les grippés et pour les malades eux-mêmes, quand ils commencent à se lever. La commission insiste sur la nécessité de séparer rigoureusement les grippés des autres malades et de mettre les gazés et les blessés à l'abri de tout contact avec les grippés. On évitera le plus possible le transport à longue distance des grippés, surtout des malades atteints de grippe compliquée ; on cherchera à hospitaliser sur place ces malades. Lorsque l'évacuation de ceux-ci sera indispensable, des trains sanitaires spéciaux bien chauffés et désinfectés après chaque trajet seront toujours préférables aux automobiles. »

Les relations scientifiques internationales après la guerre. — La commission spéciale qui avait été nommée pour statuer sur cette question, sur la demande de l'Académie des sciences, et composée de MM. Achard, Laveran, Albert Robin, Regnard et Siredey, dépose ses conclusions qui sont conformes à celles votées par l'Académie des sciences, le mois dernier, et que l'Académie de médecine adopte, à son tour, à une forte majorité. Voici ces conclusions :

« L'Académie, estimant que les relations personnelles sont impossibles entre les savants des deux groupes belligérants jusqu'à ce que les réparations et les expiations rendues nécessaires par les crimes qui ont mis les empires du centre au ban de l'humanité, leur permettent de rentrer dans le concert des nations civilisées, formule les vœux suivants :

« 1° Les empires centraux seront contraints, par une disposition du traité de paix, de se retirer des associations scientifiques internationales résultant de conventions diplomatiques et impliquant des relations personnelles entre leurs membres. Cette mesure laisserait de côté les accords assurant seulement les relations administratives indispensables entre les services publics, comme celles qui réglementeront la navigation, les chemins de fer, le télégraphe, etc.

« 2° Aussitôt que les circonstances le permettront, les conventions internationales ne rentrant pas dans les deux catégories précédentes seront dénoncées par chacun des gouvernements compétents de l'Entente et des Etats-Unis d'Amérique conformément aux statuts ou règlements propres à chacune d'elles. Les nouvelles associations reconnues utiles aux progrès des sciences et de leurs applications seront établies dès maintenant par les alliés et les Etats-Unis et avec le concours éventuel des neutres ;

« 3° Les gouvernements des pays alliés et des Etats-Unis s'abstiendront d'envoyer des délégués à toute réunion internationale où devraient figurer des représentants des empires du centre. Il est désirable que les nationaux des pays alliés et des Etats-Unis adoptent la même ligne de conduite et ne prennent part à aucune entreprise où collaboreraient des nationaux de ces empires.

« 4° Des dispositions doivent être étudiées pour qu'une collaboration intime s'établisse entre les alliés et les Etats-Unis, particulièrement dans le domaine des sciences appliquées et pour la publication de certains ouvrages de bibliographie. »

Communications diverses. — M. MARFAN : *Rapport annuel au nom de la commission permanente de l'Hygiène de l'enfance.* — M. BÉCLÈRE : Rapport sur le prix GUZMANN. — M. PAMARD, d'Avignon : une note sur la *déclaration obligatoire de la tuberculose.* — MM. HUDELO, SARTORY et MONTLAUR : un travail sur les *épidermomycoses eczématoïdes* dues aux parasites du genre *Saccharomyces.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUELQUES POINTS DE REPÈRE
POUR L'AUSCULTATION DES TUBERCULEUX

PAR

le Dr Ch. SABOURIN (de Durtol).

I

Que dans l'évolution de la phtisie pulmonaire il y ait des lésions diffuses, soit en apparence quand leur foyer du début a été noyé dans un bloc d'accroissement progressif, soit en réalité, comme il arrive dans les formes granuliques ou à nodules disséminés de bacillose aiguë ou subaiguë, ou encore dans certaines formes d'infiltration vraie, il n'y a point lieu de s'en étonner. C'est l'histoire des pneumonies et bronchopneumonies pneumococciques ou d'autre origine microbienne. Mais dans l'immense majorité des cas on peut, sans aucune difficulté, sans forcer la note de la schématisation, prétendre à la connaissance d'une certaine ordination des lésions bacillaires, pulmonaires, aussi bien que pleuro-pulmonaires. Une pratique de trente ans nous permet de tenir cette notion comme un fait acquis ; et, bien que tout ce qui va suivre ait un caractère peut-être un peu personnel, nous croyons intéressant de l'exposer avec la concision et la clarté désirables, car cette schématisation nous a rendu de grands services pour l'étude de la phtisie, et nous pensons qu'elle pourra être utile à l'heure actuelle à beaucoup de médecins dont c'est devenu le lot de soigner des tuberculeux.

A nos descriptions sommaires nous avons joint quelques croquis très élémentaires des lésions au moyen de schémas thoraciques plus que primitifs. Mais il s'agit simplement de fixer des *points de repère* thoraciques destinés à faire interpréter au mieux possible les lésions, à les déchiffrer, à les lire, si l'on peut dire ainsi, et à les traduire au besoin dans un langage compréhensible pour tous. Ces points de repère, dont nos schémas ne donnent que les plus importants et les plus fixes, permettent d'abord de suivre l'éclosion, l'évolution des lésions tuberculeuses qui s'implantent à distance du foyer qu'on peut considérer comme primitif ou à peu près, de les tenir sous le doigt et sous l'oreille, même quand elles s'étendent en surface et en profondeur et se déforment d'autant, même quand elles vont se réunir par leur gangue périphérique à un autre foyer de voisinage ; ils permettent ensuite, lorsqu'on examine pour la première fois un tuberculeux à lésions déjà accentuées ou très étendues, de se reconnaître dans cet examen, d'y voir clair dans les régions malades et de mettre un nom sur les foyers centres d'évolution des lésions que l'on constate. Il arrive néanmoins, s'il s'agit d'un tuberculeux en grand surmenage, qu'on soit obligé de le mettre au repos et au grand air pendant deux ou trois jours, avant de pouvoir déchiffrer son état pulmonaire.

Pour le dire en passant, si l'on veut, dans l'étude de la phtisie, avoir des schémas descriptifs

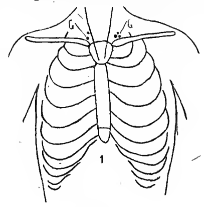


Fig. 1.

qui servent vraiment à quelque chose, soient lisibles pour tous les médecins et permettent à première vue d'étiqueter les lésions représentées, il nous semble qu'on atteindrait plus sûrement le but avec des dessins très primitifs flanqués de quelques lettres, qu'en représentant tous les phénomènes de palpation, de percussion, d'auscultation par des signes graphiques dits conventionnels, dont le nombre et la variété sont forcément tels

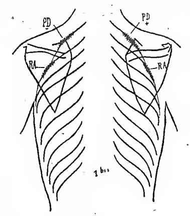


Fig. 1 *bis*.

qu'il est bien difficile de se les rappeler. C'est là, croyons-nous, le plus grand obstacle à l'adoption par tous d'une nomenclature de ce genre. C'est qu'en effet l'intéressant n'est pas de savoir qu'en telle région de la poitrine on a constaté des râles variés, des souffles, des frottements, etc., mais bien plutôt de savoir à quelle lésion répondent tous ces phénomènes.

II

Le schéma nos 1-1 *bis*, le plus simple, est l'un des plus importants. On pourrait l'appeler le *schéma des*

petits bacillifères. Il présente sur le liséré de chaque sommet, à moitié chemin à peu près de la base du cou et de l'acromion, un point douloureux à la pression du doigt, PD +, PD —, ces signes indiquant que le plus souvent le point de droite est plus sensible que celui de gauche. Mais il peut n'y avoir qu'un seul point douloureux, qu'il soit à droite ou à gauche. A l'auscultation à leur niveau, on trouve, de façon plus ou moins nette, une modification respiratoire, une sorte de ronronnement dans le murmure normal, plus rarement quelques bruits de froissement, ou de la rudesse de la respiration. C'est là ce que nous avons appelé les *plaques d'ensemencement des sommets*.

Ce schéma présente en outre, d'un ou des deux côtés, dans le triangle sus-claviculaire, un, deux, trois petits ganglions G G, gros comme du millet ou du chènevis, quelquefois plus volumineux, roulant sous le doigt comme des grains de plomb, sensibles ou non à la pression du doigt, *adénites sus-claviculaires*. Cette adénite a toute sa valeur quand elle est limitée au creux sus-claviculaire, mais reste bien moins caractéristique lorsqu'elle remonte sur la base du cou pour se confondre avec la chaînette ganglionnaire latéro-cervicale, réaction habituelle des affections naso-pharyngées.

C'est là tout ce qui constitue vraiment le schéma nº I. Mais il est si habituel d'y trouver une ou deux *plaques acromiales*, RA, RA, qu'en pratique il est préférable de lui joindre ces dernières, lesquelles s'énoncent en quelques mots.

Sur l'un, et très fréquemment, sur les deux acromions, l'auscultation découvre, surtout en arrière de l'épaule, un ronflement spécial, en bruit de coup d'archet sur une corde de contrebasse mal tendue. Ce ronflement, plus souvent inspiratoire, est essentiellement intermittent, fugace, disparaissant par la secousse de toux, se reproduisant bientôt. Nous pensons que son élément anatomo-pathologique causal est une petite plaque cicatricielle de la plèvre recouvrant quelques follicules pulmonaires encore humides, à l'état catarrhal, quelle que soit la nature de ce catarrhe ; mais nous croyons fort qu'il est bacillaire.

Ces plaques acromiales seraient des reliquats de petites attaques bacillaires sous-pleurales, vraisemblablement emboliques, ayant antérieurement évolué sans grande histoire clinique, sans fracas, en tout cas n'ayant pas été étiquetées à l'époque de leur évolution, comme tant d'autres petites manifestations bacillaires.

A ce schéma ainsi établi, il faut joindre quelquefois la notion d'une submatité postérieure ou antérieure, et d'une légère nuance de retentissement vocal prédominant d'un côté ou de l'autre.

Ce schéma nº I, avec ou sans ronflement acromial, est celui de la plupart des enfants dits *candidats à la tuberculose* ou *prétuberculeux*. C'est sur lui que viennent se greffer à cet âge les rhumes descendant sur la poitrine, les répercussions du catarrhe pharyngo-nasal et des adénoïdes, les répercussions intestinales et particulièrement celles de l'appendicite chronique et à crises subaiguës, incidents pendant lesquels les plaques d'ensemencement peuvent devenir humides et bruyantes et plus douloureuses à la pression, les plaques acromiales plus sonores avec accompagnement de toux et d'expectoration au besoin ; puis, l'accident causal terminé, tout rentre dans l'ordre, tout se met au repos, jusqu'à ce qu'une crise nouvelle y ramène une nouvelle activité.

C'est sur ce schéma que viennent se greffer chez l'adolescent, le jeune homme et l'adulte au besoin, les premières attaques congestives des sommets, hémorragiques ou non, apyrétiques ou fébriles, qui ne sont que des congestions péritubercuIeuses ; elles ont parfois un appareil symptomatique sérieux, même inquiétant, puis la crise se calme, tout rentre dans l'ordre, tous les bruits anormaux disparaissent, et le schéma revient à l'état de repos, à part la notion d'un peu de matité du sommet atteint par rapport à l'autre. C'est le schéma des hémoptysies arthritiques précoces d'autrefois, qui, disait-on alors et dit-on encore trop souvent, ne laissent aucune trace de tuberculose dans les poumons.

C'est aussi le schéma d'un grand nombre d'attaques de chlorose chez les jeunes filles de quinze à dix-huit ans, surtout pour le médecin qui cherche à dépister dans l'un des sommets ou dans les deux l'existence d'une efflorescence bacillaire concomitante, sous forme de congestion subaiguë, douloureuse au toucher, peu bruyante en général, mais qui laisse bien souvent, après la guérison de la crise d'anémie, une certaine matité du sommet.

C'est encore le schéma de l'adulte, homme ou femme, sur lequel se viennent greffer les attaques congestives par surmenage, par coup de chaleur, par refroidissement périphérique, par surcharge alimentaire, par excès de boisson, par répercussion aiguë, subaiguë ou chronique de l'empoisonnement stercoral chez certains grands constipés, enfin par répercussion de la crise menstruelle ; alors nombre de femmes sentent leur épaule, et, si l'on ausculte, on entend de façon à peu près constante le ronflement acromial qui disparaît bientôt dans la période intercalaire. Il est quantité de femmes qui, pendant quinze, vingt ans, n'ont pour toute manifestation de leur bacillose que cette reviviscence mensuelle de leur plaque acromiale.

Pendant toutes ces aetions morbides aecidentelles, plus ou moins répétées, et de plus ou moins longue durée, les plaques d'ensemencement peuvent être des centres d'évolutions tuberculeuses persistantes sous forme d'infiltrations des sommets. Et il y a là un parallèle curieux à faire entre ces foyers primitifs et les plaques aeromiales qui, elles au contraire, nous ont semblé ne point donner naissanee à des évolutions tubereuleuses de proehe en proehe. Il faut eneore remarquer qu'à mesure que les années se passent avee le sehéma n° I plus ou moins eompliqué d'infiltration du sommet, et à mesure que des foyers nouveaux se développent pour eonstituer les schémas qui vont suivre, il est assez habituel de voir que les plaques d'ensemeneement avec leurs attributs d'origine, y eompris la sensibilité à la pression du doigt, s'effaeent, semblent disparaître pour laisser la plaee, eomme stigmates de baeillose latente, aux plaques aeromiales ronflantes.

Nous avons lieu de croire d'ailleurs que les plaques acromiales ne sont pas toujours des loealisations préeoees de la tuberculose, mais qu'elles peuvent au contraire se montrer bien plus tardivement, eomme reliquats de eertaines infiltrations d'apparenee pneumonique qu'il n'est pas très rare d'observer dans la région postéro-latérale, eomme nous l'exposerons tout à l'heure.

III

Le sehéma n°s 2- 2 *bis*, avec ou sans ronflements aeromiaux, comporte des foyers nouveaux assez fréquemment observés, le *foyer de la zone d'alarme de Sergent et Chauvet*, le *foyer apexien proprement dit*, et le *foyer pleuro-pneumonique sous-acromial*. Nous les considérons, de même que les plaques ronflantes aeromiales, comme des loealisations seeondaires.

a. Le *foyer apexien proprement dit* oceupe tout à fait l'angle le plus proéminent du lobe supérieur, AP. Il fait vite bloe soufflant, craquant, bientôt ramolli, donnant des petits signes de petit cavernisme. Très souvent nettement limité, comme taillé à l'emporte-pièee en plein parenchyme, parfois au eontraire un peu entouré d'une gangue d'infiltration, il donne de l'expeetoration franchement cavitaire en bloes de volume variable; comme il pénètre jusqu'à la face médiastine du lobe supérieur, il donne souvent lieu à de la pleurite médiastine deseendante, et, même à l'état de bloc non encore ramolli, il peut fournir le *pseudo-cavernisme d'origine œsophagienne*. Presque toujours on entend ses bruits en avant, en auscultant dans la zone sus-claviculaire. Nous eroyons qu'il est plus fréquent à droite. On le voit d'ailleurs guérir admirablement, même après exeavation.

b. Le *foyer de la zone d'alarme* est situé un peu plus bas, entre le bord interne de l'omoplate et le raehis, à la hauteur de la fosse sus-épineuse, ZA. Très souvent on perçoit ses bruits en avant, dans le triangle sus-clavieulaire et au niveau même de

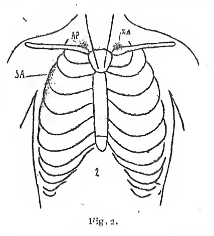


Fig. 2.

l'artieulation eléido-sternale. Il peut rester longtemps bloe solide, et, ramolli, il donne peut-être moins qu'un autre les bruits eavitaires franes. Il semble superfieiel au premier examen, mais nous eroyons que bien souvent il est plus en profondeur, vraiment au eontaet de la faee médiastine du lobe supérieur ; et, quand il y provoque de la pleurite, on entend eelle-ei en avant, sous l'arti-

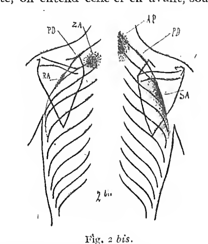


Fig. 2 *bis*.

culation sterno-elavieulaire. Enfin, de même que le préeédent, il est très apte à présenter le pseudo-cavernisme œsophagien. Il nous semble que ce foyer de la zone d'alarme est observé aussi fréquemment d'un eôté que de l'autre.

c. Le *foyer sous-acromial* d'apparence pleuro-pneumonique, SA, paraît avoir le même axe de projection que les plaques ronflantes aeromiales, et nous croyons fort qu'entre lui et la lésion bien

souvent ignorée, passée inaperçue, non étiquetée, qui laisse ces dernières comme vestiges cicatriciels, il existe tous les intermédiaires. Car nous avons à plusieurs reprises assisté à l'évolution de foyers pleuro-pneumoniques sous-acromiaux unilatéraux et même bilatéraux, qui, en guérissant, ont laissé les plaques ronflantes typiques.

Assez souvent cette lésion bien particulière coexiste avec un foyer pleuro-pneumonique juxta-scissural, sans aucun point de contact entre eux. Nous la croyons aussi fréquente à gauche qu'à droite. Nous l'avons vue faire trou cavitaire, parfaitement curable et guérissant en effet ; mais plus souvent elle se termine par résolution, réparation, laissant après elle, comme nous l'avons dit, une cicatrice pleuro-pulmonaire très superficielle. Nous la comparons volontiers à un foyer pleuro-pneumonique dont le centre pulmonaire s'est très peu nécrosé, mais dont la réaction pleurétique a été énorme tout au début de sa formation, fait très commun dans les embolies tuberculeuses sous-pleurales des régions sous-costales.

Nous voici déjà avec quatre localisations tuberculeuses nettement différenciées dans ce qu'on appelle la *région du sommet ou plus exactement du lobe supérieur*. Chacun de ces foyers peut, sous des influences en général bien connues, donner lieu à des évolutions bacillaires plus ou moins infiltrantes dans la profondeur du poumon ou en surface dans la zone corticale. De là les attaques, les poussées dites congestives plus ou moins fébriles des sommets dont les reliquats sont susceptibles de survivre comme lésions curables ou non. Chacun des foyers, en s'agrandissant, se ramollissant, peut s'excaver davantage, s'étendre jusque dans le segment antérieur du poumon, donner lieu à des signes cavitaires, et provoquer des pleurites médiastines intenses qui émergent autour de l'angle sterno-claviculaire en avant.

IV

Nous allons voir maintenant les localisations pleuro-pneumoniques juxta-scissurales qui constituent le plus souvent la grande lésion de la phtisie pulmonaire.

Les unes sont superficielles, logées en bordure des marges interlobaires ; les autres sont profondes, appliquées sur les lames pleurales interlobaires, sans connexion primitive avec ces marges.

A. Localisations juxta-marginales. — 1° Le plus fréquent de ces foyers se loge dans l'angle obtus scissuro-vertébral du lobe supérieur, SVS, à droite comme à gauche (schéma 3-3 *bis*). S'il est de petit volume, il reste cliniquement postérieur, tout en étant susceptible de provoquer une réaction pleurétique notable sur la marge interlobaire, *écharpe pleurétique scissurale*. S'il est volumineux, évoluant avec grand fracas, il peut être

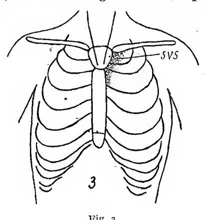


Fig. 3.

perçu en avant dans l'angle sterno-claviculaire, surtout à ses débuts, quand sa gangue congestive est très considérable. Il donne généralement lieu à une écharpe scissurale intense, chantante, qui se perd en bas et en dehors ; mais de plus, souvent il produit une pleurite membraneuse recouvrant plus ou moins en arrière le lobe supérieur, et même une pleurite médiastine qu'on voit émerger en avant en bordure du sternum. Il va sans dire que

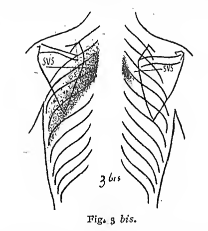


Fig. 3 *bis*.

ce foyer *scissuro-vertébral supérieur*, quand il a fait caverne notable, peut donner des phénomènes caverneux en avant, dans l'angle sterno-claviculaire, cas très ordinaire.

Lorsqu'il est petit, bénin, évoluant sans ramollissement notable, et le cas est plutôt fréquent, il est facilement *imité* par les crises d'activité pleurétique sèche qui se passent autour des ganglions périhilaires. Il faut avouer que le diagnostic peut être fort délicat dans des cas de ce genre. Il nous paraît basé sur les nuances que voici. Le foyer

pleuro-pneumonique juxta-scissural a un début plus ou moins brutal, comme dans toutes les embolies tuberculeuses, il fait de la fièvre au moins passagère, il est douloureux superficiellement à la pression du doigt, il donne un souffle quelconque, et il est rare que la toux n'éveille pas quelque craquement xyloïdien minuscule à son niveau. Il est clair que, si au bout de douze à quinze jours il y a expectoration de parcelles de crachats amygdaliens (fragments en débris de ris de veau bouilli), il n'y a plus hésitation possible.

Dans la réaction pleurétique périganglionnaire du hile, les choses sont beaucoup plus calmes, venant peu à peu, avec une sensibilité surtout subjective, il n'y a guère de souffle, les craquements xyloïdiens sont plutôt des crépitements ou froissements pleuritiques, tout cela éloigné, en profondeur, et non pas dans l'oreille, à la surface du poumon.

Ces nuances s'accusent de la plus belle façon dans le complexus clinique du *point de côté paradoxal* que nous avons amplement décrit ailleurs.

A propos de ces localisations périhilaires, soit pleuro-pneumoniques, soit pleuritiques simplement, se place naturellement la question des *interlobites* qui jouent un si grand rôle dans l'évolution de la phtisie pulmonaire. Mais il s'agit là de localisations essentiellement pleurales et nous les avons amplement décrites dans d'autres travaux.

2° Ensuite (schéma 4-4 *bis*) se présente le foyer logé dans l'angle supérieur, aigu en apparence, pyramidal en réalité, du lobe inférieur. Cliniquement il occupe (SVI) l'angle scissuro-vertébral inférieur, complémentaire de l'angle supérieur de la localisation précédente. Il peut être petit, très limité, sans beaucoup de réaction pleurale, et ses symptômes restent purement postérieurs. Mais trop souvent il est volumineux, empiète largement sur la face médiastine du lobe inférieur et se dénonce facilement en avant en bordure du sternum, mais à distance de l'angle sterno-claviculaire, sa vaste pleurite médiastine émergeant à moitié hauteur de cet os. De plus, quand il est vraiment marginal, il produit d'une part l'écharpe scissurale, et d'autre part une pleurite membraneuse qui descend sur le lobe inférieur en arrière et peut recouvrir tout ce lobe. Aussi, dans la période du début, aiguë, fébrile de ces grands foyers sous-scissuraux, quand cette pleurite d'enveloppe est infiltrée de sérosité, fait-on très souvent le diagnostic de petit épanchement de la base. Et plus tard, quand le foyer est en réparation, quand cette pleurite membraneuse est au repos, sèche, il peut arriver, par une foule de causes, que l'activité reprenne dans la lésion avec réhumectation de la pleurite ; et l'on observe à nouveau les phénomènes de pseudo-épanchement faisant penser à des *pleurésies récidivantes*.

Il va sans dire que toutes ces pleurites membraneuses, médiastines, postérieures, en écharpes, peuvent, comme des anches vibrantes, transmettre sur des timbres divers les bruits cavitaires du foyer sous-scissural, et faire croire à l'existence de plusieurs cavernes, alors qu'il n'en existe qu'une seule.

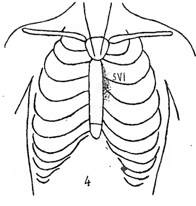


Fig. 4.

Ces grandes localisations juxta-marginales se caractérisent généralement par un ensemble de phénomènes cliniques qui permettent de les deviner avant toute percussion ou auscultation, c'est-à-dire le point de côté scissural plus ou moins violent, la fièvre subite et la douleur locale à la pression du doigt.

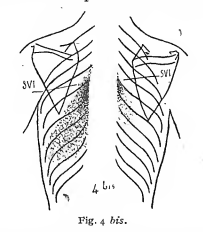


Fig. 4 *bis*.

Ces deux foyers pleuro-pneumoniques, quand ils sont nécrosants, constituent vraiment les grandes lésions de la phtisie pulmonaire ; ce sont eux en général qui sonnent l'incurabilité des malades. Non pas qu'elles soient toujours incurables, car elles guérissent admirablement quand on les soigne à temps et comme il faut ; mais il en est qui deviennent rapidement irréparables de par

les dégâts énormes produits par la nécrose ; et d'autre part, quand elles sont curables, elles demandent, pour guérir de façon complète ou relative, une durée de traitement et une persévérance dans les soins, qui ne sont pas l'apanage de

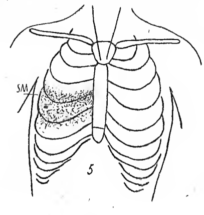


Fig. 5.

tous les malades. Nous avons longuement parlé de la guérison et du traitement rationnel de ces pleuro-pneumonies nécrosantes dans notre travail sur les *embolies bronchiques tuberculeuses.*

Nous ne saurions enfin passer sous silence la fréquence des perforations pulmonaires chez les tuberculeux porteurs de lésions juxta-scissurales graves. On le comprend volontiers si l'on songe que

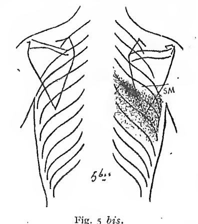


Fig. 5 *bis*.

ces foyers d'origine embolique vraisemblable peuvent, tant qu'ils ne sont pas cicatrisés, donner lieu à des crises d'élimination nécrotique. Leur base pleurale est évidemment défendue contre la perforation par la pleurite membraneuse épaisse, mais néanmoins les arrachements parcellaires du tissu nécrosé peuvent se faire avec une rapidité telle que la coque pleurale de défense, au point correspondant de ce travail, n'est pas suffisamment organisée pour empêcher la perforation. Nous sommes convaincu que l'immense majorité des pneumothorax ont leur foyer d'origine dans les régions médiastine et scissurales.

3° Bien plus rare nous paraît être le foyer pleuro-pneumonique logé dans l'angle scissural du lobe moyen, à droite par conséquent. Il n'est plus accolé au rachis comme les deux précédents, mais on le trouve en général à une certaine distance en dehors, sur le trajet de la scissure, avec tous les

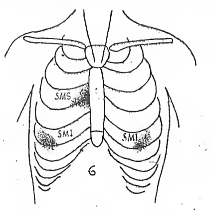


Fig. 6.

caractères habituels des pleuro-pneumonies nécrosantes. Dans les cas que nous avons observés, nous l'avons toujours vu à l'état de grande lésion, provoquant des réactions parenchymateuses et pleurales énormes sur tout le lobe moyen (SM, schéma 5-5 *bis*), en arrière, sur le côté et en avant, congestion, pseudo-épanchement, etc.

4° Les foyers juxta-marginaux éloignés des angles pulmonaires vertébraux viennent ensuite

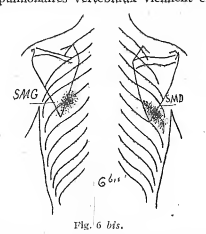


Fig. 6 *bis*.

(schéma 6-6 *bis*). Ils sont bien moins communs, surtout *à gauche*. Cependant nous connaissons de ce côté : *a*) celui qui se loge à peu près à l'intersection de la scissure et du bord interne du scapulum, SMG. Le diagnostic de son siège est toujours délicat, à moins qu'il ne soit peu volumineux et nettement superficiel, car, s'il a des dimensions notables, on peut le confondre faci-

lement avec le foyer profond de l'interlobe dont nous parlerons bientôt.

A droite, nous connaissons d'abord : *b*) le foyer qui se loge en marge du point de bifurcation de la grande scissure, *foyer juxta-scissural rétro-axillaire*, SMD, que l'on pourrait à la rigueur confondre avec une localisation dans l'angle hilaire du lobe moyen ci-dessus décrit ; mais les bruits du premier sont toujours bien plus superficiels que dans ce dernier, et il nous a toujours semblé que le foyer juxta-scissural rétro-axillaire donnait très peu de réaction de voisinage. Nous connaissons encore : *c*) un autre foyer moins commun qui occupe (SMS) en avant de l'angle scissuro-sternal du lobe supérieur, à l'extrémité de la scissure horizontale. Il y a enfin, *d*) le foyer qui peut se loger au niveau de la *fissure interlobaire antéro-inférieure* (cul-de-sac inférieur de l'interlobe), à droite comme à gauche, SMI. Nous le connaissons seulement à gauche, dans un cas où il fit caverne, qui d'ailleurs guérit parfaitement. Nous avouons que pour cette fois nous n'avons pu déterminer si le foyer était ou dans l'angle pyramidal du lobe supérieur ou dans l'angle adjacent du lobe inférieur ; cette distinction, sans aucun intérêt bien entendu, est rendue très difficile par la variation du siège de cette fissure interlobaire par rapport à l'extrémité antérieure de la sixième côte.

C'est en ce même point (cul-de-sac de l'interlobe) que nous avons situé la *pleurite sèche en bouton de chemise*. Cette dernière lésion est-elle une simple pleurite membraneuse écartant les deux feuillets de la scissure, ou bien est-elle la pleurite membraneuse basale d'un foyer pleuro-pneumonique juxta-scissural marginal ou profond ? Nous ne saurions le déterminer, n'en ayant jamais eu la démonstration, malgré le grand nombre de pleurites en bouton de chemise que nous avons observées. Si ce second mode d'évolution est réel, il n'y a rien d'extraordinaire à ce que le petit foyer pneumonique, au lieu d'avorter comme en général, se nécrose et fasse caverne.

B. **Localisations juxta-scissurales profondes.** — Les localisations *sur les lames scissurales, loin des marges interlobaires*, se présentent un peu différemment à droite et à gauche (schéma 7-7 *bis*).

1° *A gauche*, très fréquemment le foyer semble situé à moitié chemin de l'intervalle sterno-vertébral, et sur la moitié supéro-interne de la lame scissurale, comme couché obliquement de l'angle sterno-claviculaire vers l'aisselle, SPL ; il est naturellement séparé de l'oreille du médecin par une épaisseur variable de poumon, mais en thèse générale il donne lieu en arrière à la bande pleurétique ou écharpe scissurale très prononcée, avec tous ses signes habituels à l'auscultation. La cure de repos peut faire disparaître rapidement cette bande pleurétique en écharpe.

Ces foyers juxta-scissuraux profonds sont l'origine d'un grand nombre de cavernes du lobe

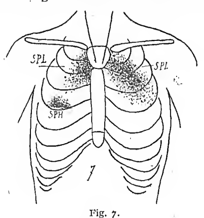


Fig. 7.

supérieur gauche, à bruits maximum sous-claviculaires, avec infiltration variable en arrière à la même hauteur. Et, suivant que le foyer pleuro-pneumonique sera plus proche ou plus éloigné du hile, sa caverne paraîtra tout à fait en haut, en bordure du sternum, ou plus à distance en bas et en dehors dans la région sous-claviculaire. Il arrive même assez souvent que le maximum des bruits est tout à fait sous le bord du grand pectoral.

Cette situation profonde explique ce fait clinique, si fréquent dans cette région, des cavernes qui sont tantôt muettes ou presque muettes, tantôt bruyantes, suivant que le parenchyme pulmonaire qui les sépare de l'oreille est nettoyé, perméable à l'air et par suite mauvais conducteur du son, ou bien est congestionné, encombré, induré et alors bon conducteur ; de la même façon s'explique encore leur *pot fêlé* intermittent.

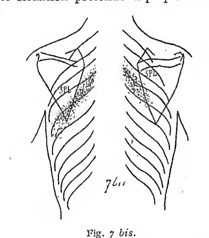


Fig. 7 *bis*.

2° *A droite*, le foyer juxta-scissural profond, peut-être plus rare qu'à gauche, semble rester bien plus confiné vers la région médiastine, comme si la bifurcation scissurale l'empêchait de rayonner en bas et en dehors. Il est surtout perceptible en avant comme caverne SPL, mais il peut fort bien donner

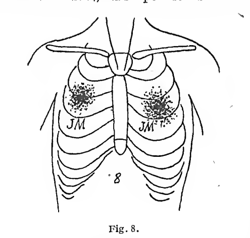


Fig. 8.

lieu en arrière à l'écharpe pleurétique scissurale, par propagation de la pleurite basale au segment inférieur de l'interlobe. Ce foyer nous semble être souvent à l'origine des grands phénomènes cavitaires de la bordure sternale dans sa moitié supérieure. Il donne souvent lieu, comme celui de gauche, au mutisme relatif, à la reviviscence des

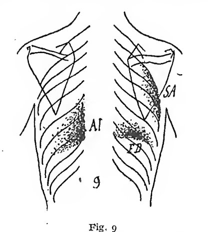


Fig. 9

symptômes caverneux et au *pot fêlé* intermittent.

3° *A droite encore*, on observe une localisation juxta-scissurale profonde, pleuro-pneumonie appliquée sur le segment antérieur de la lame interlobaire horizontale, SPH, à distance de la marge scissurale antérieure. Ce foyer, quand il n'a pas donné lieu à une pleurite intense, peut, une fois devenu cavitaire, ne se déceler que par la douleur locale à la pression du doigt, par l'expectoration caverneuse et la radioscopie, restant muet à l'auscultation.

V

Localisations périphériques extra-scissurales. — Il s'agit par conséquent de foyers pleuro-pneumoniques implantés en dehors de toute connexion avec l'appareil scissural (schémas 8-9). Parmi eux nous trouvons :

a. Celui qui se loge dans l'angle inférieur et interne du lobe inférieur, en bordure du rachis (AI, schéma 9). Il n'est pas très commun, mais nous en avons étudié nombre de cas néanmoins. Nécrosé et excavé, il présente vraiment la caverne tuberleuse de la base pulmonaire en arrière, accolée à la colonne vertébrale. Toujours il s'accompagne d'une pleurite intense qui fixe à sa place et recouvre toute la région inférieure et interne du lobe inférieur ; et cette pleurite, infiltrée de sérosité tant que le foyer reste en activité, donne souvent l'illusion d'un épanchement pleural, d'ailleurs très changeant et intermittent. Nous connaissons des malades qui, depuis des années, conservent un foyer cavitaire de cet angle inférieur du poumon avec ses alternatives d'humidité et de sécheresse pleurale. Nous croyons fort aussi, et nous en avons parlé dès le début de nos recherches sur les pneumonies nécrosantes, que ces foyers ont une certaine disposition à se transformer, par nécrose et sclérose aréolaire, en bloc de dilatation bronchique non moins aréolaire, altération anatomo-pathologique qu'on observe encore assez souvent aux autopsies. Cette localisation pleuro-pneumonique est donc grave de toute façon. Et nous n'avons vu guérir qu'un seul de ces foyers à l'état cavitaire.

Il est vraisemblable que des localisations sous-pleurales sans connexion avec les scissures peuvent exister dans beaucoup de régions. Il est difficile d'individualiser nettement celles qui occupent la face médiastine du poumon et de les distinguer des foyers juxta-scissuraux d'abord et ensuite des foyers plutôt précoces que nous avons décrits dans le lobe supérieur, zone d'alarme, foyer apexien, foyer sous-scissural.

Mais il en est de vraiment bien particuliers et que l'on observe encore assez fréquemment avec une grande pureté de symptômes locaux. Tout dans leurs allures de début et d'évolution semble bien indiquer que ces foyers ont la forme d'un cône très aplati dont la base est à la plèvre et dont le sommet est à la racine bronchique d'un territoire lobulaire du poumon, de volume variable, comme dans tout infarctus. Et comme, dans toutes ces lésions emboliques, la réaction pleurétique est très intense, c'est toujours à travers une membrane pleurale infiltrée

qu'on perçoit les bruits du foyer pneumonique.

Nous signalerons surtout :

b. Les foyers à base pleurale juxta ou périmammaires (JM, JM, sch. 8), plus fréquents à gauche qu'à droite, croyons-nous. En général très bien limités, recouverts d'une plaque de pleurite très chantante, ils donnent facilement l'idée d'une pleurite enkystée que l'on est tenté de ponctionner. Il en est qui guérissent sans cavernisation notable, mais, même à l'état cavitaire, on les voit guérir couramment. Nous avons suivi jusqu'à guérison parfaite, maintenue depuis plus de dix ans, une de ces cavernes pneumoniques

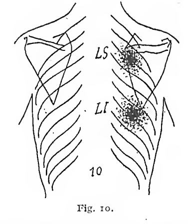


Fig. 10.

périmammaires qui était restée gangreneuse pendant de longs mois.

c. Dans ce groupe de foyers sous-pleuraux extra-scissuraux, rentre évidemment la lésion d'apparence pleuro-pneumonique à localisation sous-acromiale que nous avons déjà décrite pour plus de commodité dans le schéma nº 2, SA, à cause de sa précocité d'apparition en général et à cause de sa parenté avec les plaques ronflantes acromiales.

d. On voit également le foyer sous-pleural du lobe supérieur en arrière, donnant lui aussi volontiers l'idée d'une pleurésie enkystée (LS, sch. 10).

e. Nous connaissons encore la localisation pleuro-pneumonique extra-scissurale du lobe inférieur en arrière, LI. Nous l'avons vue se dénoncer comme les précédentes par la grande attaque congestive fébrile, donner lieu aux apparences de la pleurésie enkystée, être ponctionnée sans résultat, s'excaver et guérir. Mais il n'en est pas toujours ainsi, malheureusement.

Chez un jeune homme nous avons observé ce même foyer, bilatéral, symétriquement placé, à distance de la scissure et du bord rachidien du poumon.

f. Le foyer sous-pleural sans connexion avec les scissures sur le lobe moyen nous paraît beaucoup plus rare. Nous pensons bien l'avoir observé une fois.

g. Enfin nous avons vu deux fois, du côté droit, chez des tuberculeux déjà grands fébriles permanents et cachectiques, porteurs d'une grosse lésion juxta-scissurale, éclater la pleuro-pneumonie de la face diaphragmatique du poumon, amenant la mort en trois ou quatre jours. Il n'est guère facile de représenter cette lésion sur un schéma (FD, sch. 8). Mais, cliniquement, ce fut l'apparition subite d'un point de côté violent à la base en arrière et en ceinture, avec fièvre très intense surajoutée à l'état fébrile antérieur, dyspnée très pénible, angoissante, inhibition respiratoire du côté atteint, douleur sur le point phrénique de la base du cou, douleur intense à la pression du doigt sur la base de l'hémithorax ensemble symptomatique éveillant dès l'abord l'idée d'une perforation ; puis dès le lendemain souffle tubaire avec râles caverneux et craquements, tous bruits semblant séparés de l'oreille par une lame liquidienne chantante. Pas d'autopsies, il est vrai, mais il paraît difficile d'attribuer cet accident si grave à autre chose qu'à un infarctus tuberculeux implanté sur la plèvre de la base du poumon déjà peut-être quelque peu adhérente à la plèvre diaphragmatique.

VI

Localisations intralobaires. sans connexions avec la plèvre. — En étudiant autrefois les pneumonies nécrosantes, nous avons posé la question des foyers profonds, centraux, intralobaires, sans aucune connexion avec un segment pleural quelconque. Théoriquement leur existence est aussi vraisemblable que celle des pneumonies franches profondes, et, somme toute, un lobule pulmonaire simple ou composé, situé en plein parenchyme, à distance de la plèvre, est aussi terminal que le lobule simple ou composé sous-pleural. Il n'est donc pas de motif pour qu'il ne soit pas le siège d'un infarctus pneumonique comme ce dernier.

Mais, en pratique, leur démonstration n'est pas facile, étant donné que, si le foyer est quelque peu proche d'une scissure ou d'un bord pulmonaire, on peut toujours supposer qu'il est en connexion avec un feuillet pleural.

Néanmoins nous avons vu quelques faits, concernant des localisations dans les lobes supérieurs, surtout en avant, et aussi dans les lobes inférieurs, qui nous ont paru absolument convaincants. Au début, ces foyers, avec leur gangue congestive d'enveloppe, se comportent en apparence comme les foyers sous-pleuraux extra-scissuraux, à l'intensité près de leur réaction pleurétique ; mais quand, après une phase de ramollissement quelconque, la période de réparation s'établit, la gangue périphé-

rique disparaît et le foyer semble s'éloigner de l'oreille, comme s'il s'enfonçait au milieu du lobe pulmonaire. Il peut même s'isoler, se retirer en profondeur au point de *devenir muet*, même à la toux, n'ayant plus guère pour tout symptôme que l'expectoration. C'est que le parenchyme pulmonaire interposé entre le foyer et la paroi thoracique a retrouvé sa perméabilité et transmet fort mal les bruits sous-jacents. Mais, survienne une crise d'élimination nécrotique, un rhume quelconque, une crise de surmenage, une période menstruelle chez la femme, et aussitôt, la gangue congestive se reforme et les bruits du foyer arrivent de nouveau à l'oreille du médecin.

VII

Tels sont les principaux points de repère qu'une longue expérience nous a permis de bien déterminer, de bien individualiser, points de repère en somme faciles à découvrir chez les malades de la poitrine, sinon toujours au premier examen chez les tuberculeux en surmenage, du moins après deux ou trois jours de repos au grand air, lorsque les lésions se sont désencombrées.

Et même lorsque, dans un lobe supérieur par exemple, les régions interposées entre plusieurs foyers points de repère doivent rester encombrées plus longtemps ou de façon définitive, il est bien rare qu'on ne puisse déterminer ces foyers en tenant compte de la douleur locale à la pression du doigt et des phénomènes de percussion et d'auscultation.

Il y a cependant à éviter de commettre une grosse erreur d'interprétation chez certains sujets fatigués. Il n'est pas toujours facile, nous l'avouons volontiers, de s'en mettre à l'abri. C'est celle qui repose sur le fait clinique que nous avons décrit autrefois sous le nom de *congestion paradoxale des lésions pulmonaires chez les tuberculeux.* Si l'on ne se tient pas sur ses gardes en examinant un phtisique dans ce cas, on est exposé à regarder comme le plus malade le côté de la poitrine qui l'est le moins.

L'erreur n'est pas de longue durée évidemment puisque, après quelques jours de repos, les lésions se nettoient et reprennent respectivement leur aspect réel, mais il n'en est pas moins qu'aux yeux du malade et de son entourage le médecin qui a commis cette erreur d'interprétation passe fatalement pour n'y avoir rien vu du tout, ce qui n'est pas fait pour accroître son prestige. Et malheureusement, dans cet ordre de faits, il n'est pas très rare de voir le phtisique chez qui deux médecins, à huit ou dix jours de distance, ont trouvé l'un au sommet droit, l'autre au sommet gauche le maximum des lésions.

SYNDROME PARALYTIQUE PELVI-TROCHANTÉRIEN
APRÈS INJECTIONS FESSIÈRES DE QUININE

PAR

les Drs J. A. SICARD et H. ROGER,

Professeurs agrégés des Facultés de médecine de Paris et de Montpellier.

Centre neurologique de la XVe région.

Nous avons à diverses reprises insisté sur les accidents locaux, souvent graves, qui peuvent survenir à la suite des injections intrafessières de quinine pratiquées par des mains inexpérimentées.

Nous avons ainsi décrit les névralgies et les paralysies sciatiques, dues soit à la piqûre quinique du tronc nerveux lui-même, soit à des réactions inflammatoires des tissus de voisinage (1).

Ces complications locales sont heureusement devenues de plus en plus rares, grâce aux instructions précises adressées à notre instigation aux médecins de l'armée d'Orient ainsi qu'à ceux de la métropole sur le danger des injections quiniques intrafessières et sur la technique à suivre.

Les faits cliniques de névrite paralytique sciatique post-quinique relatés jusqu'ici étaient d'une évolution classique. Il s'agissait de la paralysie banale du tronc sciatique avec prédominance paralytique ou douloureuse d'une de ses branches de division, en général du sciatique poplité externe, et le seul intérêt suscité par ces observations résidait dans leur étiologie et leur pathogénie.

* * *

Or, nous venons d'observer un syndrome paralytique spécial que réalise la piqûre quinique faite profondément *au contact direct d'un carrefour nerveux, électif par sa distribution musculaire.*

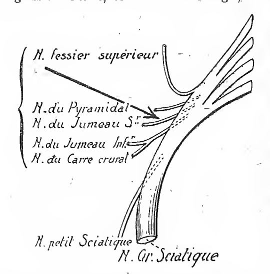
La symptomatologie clinique est caractérisée, *dans la station verticale,* par une atrophie de la musculature fessière, une saillie anormale du grand trochanter, de l'ischion et un maintien hanché; *dans l'attitude horizontale,* par une tendance à la rotation externe du membre inférieur; mais surtout, *au cours de la marche,* par une boiterie significative (2). La démarche, chez ces malades, ressemble à celle de la luxation congéni-

(1) SICARD, RIMBAUD et ROGER, Paralysie grave du nerf sciatique consécutive à des injections fessières de quinine (*Paris médical*, 6 janvier 1917, pages 10-13). — SICARD et ROGER, Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutive à une injection locale de quinine (*Marseille médical*, 1er avril 1918).

(2) Nous avons signalé cette démarche dès notre premier article de janvier 1917 chez le malade de l'observation II, et l'avons attribuée « au relâchement du jumeau et du pyramidal ».

tale de la hanche tant par son rythme que par l'oscillation pendulaire coxo-fémorale.

Les douleurs existent dans les premiers jours ou les premières semaines qui suivent l'injection quinique. Elles se localisent surtout à la région externe fessière, au voisinage du grand trochanter. Puis elles diminuent d'intensité progressivement et, comme il est de règle, ne se réveillent qu'au moment des changements de température.



Branches collatérales postérieures du plexus sacré. Groupement nerveux pelvi-trochantérien : nerf fessier supérieur (muscles moyen et petit fessiers) ; nerf du muscle pyramidal ; nerf des muscles jumeaux supérieur et inférieur ; nerf du carré crural (Dessin de Rebaudo) (fig. 1).

Le réflexe achilléen persiste d'ordinaire, l'atrophie de la jambe est des plus légère et les réactions électriques des muscles tributaires du grand nerf sciatique ne présentent également aucune modification anormale.

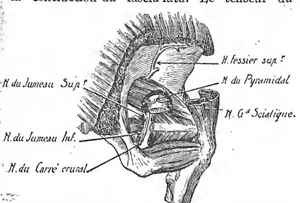
Le diagnostic est rendu ainsi difficile et les fiches hospitalières de ces malades porteut : « arthrite coxo-fémorale avec paralysie sciatique ou atrophie fessière, ou encore boiterie d'habitude ». On a en effet signalé quelques cas de boiteries du type névropathique ou physiopathique liés à une attitude antalgique après injection quinique (1).

En réalité, dans les cas que nous décrivons, c'est à une paralysie élective et frappant le groupe des muscles pelvi-trochantériens qu'il faut rapporter le syndrome clinique.

La ceinture coxo-fémorale musculaire se compose de deux étages superposés : le premier, relativement superficiel, constitué par les trois couches des grand, moyen et petit fessiers ; le second, plus profond, comprenant le pyramidal, les deux jumeaux supérieur et inférieur et le carré crural. Ces deux couches musculaires sont innervées par les branches collatérales postérieures du plexus sacré. Le muscle grand fessier reçoit son innervation du nerf petit sciatique. Par contre, une des branches importantes, le nerf fessier supérieur, innerve le moyen et le petit fessier. Ce nerf est directement appliqué contre l'os au fond de l'échancrure sciatique. Presque immédiatement au-dessous de lui se détachent, à la jonction des racines du plexus, les nerfs du pyramidal, du jumeau supérieur, du jumeau inférieur et du carré crural. Le nerf pyramidal est au voisinage du nerf fessier supérieur (moyen et petit fessiers) ; les nerfs des jumeaux et du carré crural naissent également dans une région plus proche, mais plus latérale et plus postérieure. On a donc bien le droit de parler d'un *carrefour nerveux électif*.

Les muscles tributaires de ces nerfs ont pour action physiologique principale les jeux de rotation en dehors du fémur ou de redressement du bassin, suivant que le muscle se fixe à tel ou tel de ses points d'attache. On comprend donc que la paralysie de ce groupe neuro-musculaire détermine un certain degré de diastasis de l'articulation coxo-fémorale, en même temps que des troubles de rotation de la hanche et d'inclinaison latérale thoraco-coxale.

Il est encore un autre signe, celui de l'étude de la contraction du fascia lata. Le tenseur du fascia lata ne fait pas partie du groupe anatomique ou physiologique des pelvi-trochantériens, mais est innervé par le fessier supérieur et possède ainsi une innervation commune avec le moyen et le petit fessier. On sait qu'à l'état normal le chatouillement plantaire provoque le réflexe du



Groupement neuro-musculaire pelvi-trochantérien. Carrefour électif au niveau duquel l'injection quinique, poussée à tort, pourra déterminer un syndrome paralytique pelvi-trochantérien de gravité plus ou moins grande (Dessin de Rebaudo) (fig. 2).

(1) Boisseau, Branche et Cornil, Les sciatiques consécutives aux injections intrafessières de sels de quinine (*Bulletin de la réun. méd.-chir. de la VII*e *Région*, no 7 *bis*, p. 318).

fascia lata. Or, chez nos malades, on pouvait constater l'absence ou la diminution de ce réflexe du côté lésé.

Il ne peut être question d'explorer d'une façon absolue la contractilité électrique des muscles jumeaux, pyramidal, carré, trop profondément situés ; mais la réponse électrique peut être donnée pour les muscles moyen et petit fessiers plus superficiels. Dans nos cas, l'hypoexcitabilité électrique de ces deux muscles était des plus nette.

* * *

Ainsi, la paralysie isolée et unilatérale des muscles pelvi-trochantériens s'affirme par un ensemble symptomatique tout particulier. L'attitude hanchée, la boiterie spéciale, la paresse musculaire dans la rotation en dehors de la cuisse, la diminution ou l'abolition du réflexe du fascia lata, les troubles des réactions électriques des moyen et petit fessiers sont les symptômes les plus faciles à mettre en évidence.

L'étiologie de ce syndrome paralytique est en général conditionnée par une injection locale lytique : alcool, mercure, antipyrine, quinine.

Le pronostic, dans les formes graves paralytiques, doit être réservé et tel de ces malades quiniques n'a obtenu aucune amélioration, même après deux ans de traitement mécanique ou physique.

Ces observations nouvelles ont un intérêt pratique. Elles témoignent une fois de plus de la prudence avec laquelle il faut manier l'injection fessière de quinine.

REPÉRAGE DES PROJECTILES (1)

PAR

le Dr J. GUYOT, Médecin-major de 1re classe, médecin-chef

le Dr J. MASSON, Aide-major de 1re classe, médecin radiologiste

R. CHACHIGNOT, Manipulateur

à l'ambulance chirurgicale automobile n° 6.

Strohl a décrit (2) « un procédé simple pour localiser rapidement les projectiles par la radioscopie ».

A cet effet, il utilise « un simple cadre en bois ou en carton fixé au support de l'ampoule à la place du diaphragme : sur ce cadre sont attachés deux fils métalliques parallèles, dont l'écart est tel que leurs ombres, sur un écran placé à une distance D de l'anticathode, soient elles-mêmes écartées d'une longueur égale à $\frac{D}{2}$ ». C'est en somme une application des propriétés des triangles semblables (3).

Pour utiliser ce procédé, nous avons imaginé un diaphragme amovible qui pût diminuer au maximum le champ d'action des rayons et rendre plus visible sur l'écran l'ombre d'un projectile ; de plus, nous avons substitué aux deux fils métalliques employés par Strohl deux petites fentes parallèles entre elles, taillées dans notre diaphragme, et présentant, comme dans le procédé de Strohl, un écart tel que les raies lumineuses produites par ces fentes, sur un écran placé à une distance donnée D de l'anticathode, soient elles mêmes distantes d'une longueur égale à $\frac{D}{2}$.

Fig. 1

En effet, lorsqu'on opère sur une région épaisse (bassin, rachis, crâne), on éprouve souvent une grande difficulté à retrouver sur l'écran l'ombre du fil métallique et l'ombre du projectile au moment où le diaphragme a dû être largement ouvert pour effectuer le déplacement de l'ampoule ; de plus, par suite de l'ouverture du diaphragme, l'opérateur est largement exposé à ce moment à l'action nocive des rayons.

(1) *Démonstration* (fig. 1).

Soit le triangle CAB, dont la base AB est exactement la moitié de la hauteur DC : nous pouvons écrire que $\frac{AB}{DC}$ est dans le rapport de $\frac{1}{2}$. Prolongeons les côtés CA et CB, nous obtenons CE et CF. Si nous traçons parallèlement à AB une droite GG', celle-ci constitue la base d'un nouveau triangle délimité par les points CHI.

Les deux triangles CAB et CHI sont semblables (angle au sommet commun, bases parallèles) et nous pouvons écrire :

$$\frac{HI}{JC} = \frac{AB}{DC} = \frac{1}{2}.$$

Si sur la droite de CE nous menons une parallèle à CE telle qu'elle coupe au point M le côté CI du triangle CHI nous délimitons un troisième triangle MOI semblable au triangle CHI : en effet, MO est par construction parallèle à CH, tandis que le côté MI et la base OI sont communs aux triangles CHI et MOI. Les deux triangles CHI, et CAB étant semblables, le triangle MOI est également semblable au triangle CAB ; nous pourrons donc écrire :

$$\frac{OI}{PM} = \frac{AB}{DC} = \frac{1}{2}.$$

Mesurant la longueur OI, il suffira de doubler cette dimension pour obtenir la hauteur PM qu'il nous fallait déterminer.

(2) *Journal de radiologie et d'électrologie*, mai-juin 1916, page 173.

(3) Ce dispositif employé depuis novembre 1917, à l'Autochir n° 6 a fait l'objet d'une communication à la réunion radiologique de la 6e armée le 4 janvier 1918.

C'est pour remédier à ces inconvénients que nous avons imaginé ce dispositif de diaphragme.

Nous l'employons couramment et exclusivement à l'autochir 6 et nous pouvons affirmer que nous arrivons sans difficulté à déceler l'ombre d'un projectile, même petit, situé dans une région épaisse.

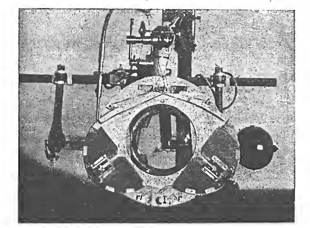


Fig. 2.

Description du dispositif de diaphragme. — Voici la description rapide du dispositif que nous avons construit, avec des moyens de fortune, pour le petit pied de Drault (1).

Il se compose (fig. 2) d'un support mobile en aluminium ayant l'aspect d'une couronne crénelée, coiffant exactement le diaphragme de Drault, sans le gêner en quoi que ce soit dans sa manœuvre ; il s'y place d'une façon absolument fixe, au moyen de deux griffes *x* et *x'* qui encastrent exactement les butées de la vis hélicoïdale. Sur ce support sont montés deux demi-disques en plomb (fig. 3) prolongés chacun par un bras de levier *r* et *r'* pivotant sur un axe commun placé en I (fig. 3), de telle façon que, venant s'accoler l'un à l'autre, ils forment un disque complet.

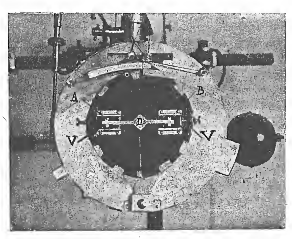


Fig. 3.

Sur le diamètre du disque de plomb ainsi réalisé et parallèlement à la course de l'ampoule, nous avons ménagé une fente large de 5 millimètres. A chacune des deux extrémités de la fente, est adapté un volet mobile (fig. 4) dans lequel est ménagée une petite fente, large également de 5 millimètres et perpendiculaire à la fente diamétrale : ce volet permet de régler à une distance convenable l'écartement des deux petites fentes A et B, et cet écartement doit être égal, nous le savons, à la moitié de la distance qui sépare de l'anticathode le plan passant par ces fentes. Pour la commodité des repérages, la fente diamétrale a été prolongée de 5 millimètres au delà des deux petites fentes — ce qui donne à chaque extrémité l'aspect d'une croix.

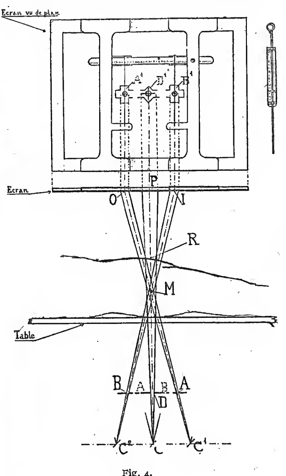


Fig. 4.

Enfin, au centre du disque (et, par le fait, au centre de la fente diamétrale), nous avons ménagé un petit carré D, de 15 millimètres de côté, dont le centre correspond au centre du diaphragme de Drault, et par suite au passage du rayon normal.

Description du dispositif d'écran. —

(1) Il peut évidemment, moyennant certaines modifications de construction, être adapté à tout autre appareillage en service aux armées.

Comme dans la méthode Hirtz-Gallot, nous nous servons d'un écran percé, placé parallèlement à la course de l'ampoule. Cet écran mesure 24 × 30 et il est percé en son centre : il nous suffit, pour mesurer la distance écran-peau, de faire descendre à travers le trou une petite tige métallique solidaire d'une réglette graduée.

A l'écran sont adaptés deux index mobiles portant chacun un fil sous lesquels coulisse une règle graduée dans la relation de $\frac{1}{2}$ (5 millimètres correspondent à 1 centimètre), relation indiquée au début de l'exposé. Cette règlette est graduée de chaque côté de son zéro et peut être fixée à l'un des index.

Repérage des projectiles. — Un projectile ayant été décelé par la radioscopie et centré au moyen du diaphragme de Drault, nous réglons l'écran, comme dans la méthode Hirtz-Gallot, de façon que l'ombre du projectile coïncide avec le trou de l'écran.

A ce moment nous rapprochons l'un contre l'autre les deux demi-disques de plomb, en tirant sur les deux cordons correspondant à la fermeture, et nous ouvrons aussitôt et entièrement le diaphragme de Drault : nous voyons alors apparaître sur l'écran, au centre du carré lumineux D, l'ombre du projectile.

Après avoir marqué sur la peau le point de sortie du rayon normal, nous mesurons la distance peau-écran au moyen de la petite tige graduée passée à travers le trou de l'écran. Au lieu de noter ce chiffre et de le soustraire à la fin de l'opération, nous décalons l'index correspondant au zéro, et nous le faisons coïncider avec le chiffre trouvé pour la distance peau-écran, et nous le fixons à ce moment : nous faisons ainsi une sorte de soustraction mécanique, puisque nous diminuons d'avance la distance écran-peau. Cela fait, nous déplaçons l'ampoule vers *la droite* jusqu'à ce que l'ombre du projectile vienne se profiler au centre de la petite croix lumineuse de gauche, et nous faisons coïncider le fil de l'index de ce côté avec le centre de l'ombre. Nous répétons la même opération en déplaçant l'ampoule vers *la gauche* et nous faisons de même coïncider le fil de l'autre index avec le centre de l'ombre du projectile que nous avons amenée au centre de la croix lumineuse de droite.

Une simple lecture de l'échelle graduée nous donne alors la *distance peau-projectile.*

Conclusions. — En résumé, notre diaphragme amovible nous semble présenter les avantages suivants :

Il est simple, et permet d'effectuer avec précision les repérages avec un minimum de manœuvres et de temps.

Il n'exige aucun calcul : une simple lecture de la réglette graduée placée sur l'écran donne directement la profondeur d'un projectile.

De plus, les différentes manœuvres ne nécessitent aucun déplacement du blessé.

Notre dispositif est en outre peu encombrant, toujours prêt à fonctionner, et ne gêne aucunement la manœuvre du diaphragme ordinaire.

Enfin, chose toujours appréciable pour le radiologiste, il réduit à une simple fente lumineuse le champ d'action des rayons et assure, par ce fait, à l'opérateur le maximum de protection contre l'action nocive des rayons X.

Réglage des fentes. — Elles doivent être, nous le savons, à une distance égale à la moitié de la distance qui sépare de l'anticathode le plan passant par ces fentes.

Pratiquement, cette distance est assez difficile à déterminer exactement. Nous préférons la méthode empirique qui consiste à faire l'opération inverse d'un repérage. Nous plaçons un petit grain de plomb à une distance de l'écran exactement déterminée, soit 20 centimètres. Sur l'écran, et de chaque côté du trou, nous décalons chacun des deux index d'une longueur égale au quart de la distance écran-grain de plomb, soit 5 centimètres (qui seront représentés par 10 centimètres de notre réglette, puisque nous avons tenu compte, en l'établissant, de la relation $\frac{D}{2}$). Nous amenons l'ombre du petit grain de plomb au centre de notre diaphragme et nous faisons coïncider cette ombre avec le trou de l'écran. Nous déplaçons l'ampoule vers la droite (comme pour un repérage) et nous faisons coïncider sur l'écran l'ombre du grain de plomb avec le fil de l'index de gauche : nous réglons alors le petit volet mobile — en évitant de déplacer l'ampoule — de façon que l'ombre du grain de plomb vienne se profiler *exactement* au centre de la croix lumineuse.

Nous répétons la même opération vers la gauche, et, quand la situation des deux petites fentes a été convenablement réglée, nous les bloquons dans cette position : notre appareil est alors prêt à fonctionner : l'exactitude des résultats est fonction d'un bon réglage.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 octobre 1918.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de la grippe. — Note de MM. Charles NICOLLE et Charles LEBAILLY, présentée par M. ROUX. Les deux auteurs

ont inséré sous la conjonctive d'un singe « bonnet chinois » un peu de mucus bronchique d'un grippé : au bout de six jours, le singe présentait les symptômes de la grippe.

D'autre part, ils ont dilué du mucus bronchique de grippé dans dix fois son volume d'eau physiologique, puis injecté ce liquide sous la peau d'un homme : au bout de six jours également l'homme paraissait atteint de la grippe.

Ensuite, ils ont recherché si le virus existait dans le sang. Ils ont donc injecté à un homme du sang du singe grippé : cet homme n'a pas été malade.

Enfin, ils ont aussi injecté non plus sous la peau, mais directement dans le sang, dans la veine, non plus du sang de grippé, mais de ce liquide virulent qui, administré en injections sous-cutanées, avait paru donner la grippe: le sujet n'a pas été malade.

Les conclusions des recherches de MM. Nicolle et Lebailly sont les suivantes :

1° La contamination paraît se faire par la voie du mucus nasal et du mucus bronchique des grippés, qui sont virulents dans la période aiguë ; 2° le singe est sensible à l'inoculation du virus par voie sous-conjonctivale et nasale : au bout de six jours, il présente les symptômes de la grippe ; 3° un homme auquel on a inoculé sous la peau du mucus bronchique dilué dans dix fois son volume d'eau physiologique présenta au bout du même temps les mêmes symptômes ; 4° l'agent de la grippe paraît être un microorganisme très petit, qui passe à travers le filtre Chamberland, et qui est distinct des microbes décrits jusqu'ici ; 5° en résumé, l'inoculation de cet organisme reproduit la maladie chez les sujets injectés par voie sous-cutanée ; elle a été sans effet sur des sujets injectés par voie sanguine.

M. Roux ajoute que MM. Nicolle et Lebailly ont commencé à esquisser l'histoire du microbe de la grippe, qui est distinct de celui de Pfeiffer et d'autres que l'on rencontre chez des grippés atteints non seulement de la grippe, mais aussi de complications de la grippe.

La pathogénie du « shock » chez les blessés de guerre. — Recherches de MM. Grigaut et Pierre Duval, communiquées par M. Quénu. MM. Grigaut et Duval adoptent la pathogénie de l'intoxication émise par M. Quénu et en donnent des preuves qu'ils ont puisées dans des analyses, nombreuses et délicates à la fois, du sang et du tissu musculaire lésé. L'azote résiduel augmente dans le sang et diminue dans le muscle traumatisé. Il s'agit donc d'une intoxication par les substances azotées (azote résiduel), issues des albuminoïdes tissulaires.

Le traitement des grandes hémorragies par les solutions salines. — Nouvelle communication de M. Charles Richet, pour lequel on n'obtient, par la transfusion d'une solution saline, qu'une survie momentanée, non définitive.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 octobre 1918.

Diagnostic bactériologique de la grippe. — M. Dujarric de la Rivière. — Prélever 10 centimètres cubes d'urine aseptiquement, ensemencer en milieu eau peptonée (sang de poule). Alors que les autres procédés échouent, la présente technique décèle le bacille de Pfeiffer dans presque tous les cas.

Lésions produites par un trichosome. — M. Dujarric de la Rivière. — Les lésions consistent en des pseudo-follicules tuberculeux, avec cellules géantes très développées.

Différenciation de l'entérocoque, du streptocoque pyogène hémolytique et du streptocoque pyogène non hémolytique par l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile. — M. R.-J. Weissenbach. — Les streptocoques non hémolytiques se comportent comme les streptocoques hémolytiques quand ils sont ensemencés en eau peptonée glucosée, additionnée de bile. Alors que l'entérocoque, après dix-huit à vingt-quatre heures d'étuve à 37° cultive abondamment dans ce milieu, les streptocoques pyogènes hémolytiques et non hémolytiques ne donnent naissance à aucune culture en dix-huit, vingt-quatre heures et au delà. A défaut du pouvoir hémolytique, qui constitue dans la pratique un des meilleurs caractères différentiels entre l'entérocoque et la variété hémolytique du streptocoque, la plus fréquemment en cause en pathologie humaine, le résultat de l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile constitue, pour le streptocoque hémolytique, un excellent élément de différenciation.

Variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien : leur signification au cours de l'évolution des réactions méningées. — MM. R.-J. Weissenbach et W. Mestrezat — La réapparition du pouvoir réducteur garde toutefois en pratique sa signification pronostique au cours de l'évolution d'une méningite purulente dont la nature microbienne a été démontrée par l'examen bactériologique, puisque cette réapparition coïncide avec la disparition des germes vivants et l'arrêt de l'afflux leucocytaire, tous deux signes de guérison. L'hyperglycosie ou l'aglycosie sont exclusivement fonction de l'augmentation brusque des leucocytes ; elles sont d'ordinaire de durée éphémère comme l'afflux leucocytaire qui les provoque.

Thermolabilité des anticorps syphilitiques. — M. Gérard. — En évaluant les limites maxima de déviation du complément produites par un même sérum chauffé à 56° et non chauffé, on s'aperçoit de la constante thermolabilité des anticorps syphilitiques. Le pouvoir de déviation peut être abaissé des trois quarts. Conclusion : associer toujours dans les Wassermann les deux méthodes au sérum chauffé et non chauffé. Réduisez, dans la méthode complète, le temps de chauffage à 56° pour destruction du complément à un quart d'heure, au lieu du temps classique d'une demi-heure.

Sur le bacille de Pfeiffer — M. Latapie. — Les bacilles de l'influenza restent vivants pendant quatre mois dans les abcès provoqués expérimentalement chez les cobayes et vingt-deux mois en sac de collodion chez les mêmes animaux. Chez une chèvre soumise à l'immunisation pendant onze mois, le sérum se montre même curatif : des cobayes inoculés avec une dose plusieurs fois mortelle de microbes dans le péritoine et devant mourir en moins de vingt-quatre heures pouvaient être préservés par du sérum injecté dans les veines trois heures avant la mort. L'auteur met en garde contre la toxicité du sérum récolté peu de temps après l'injection des microbes ; passé le délai de trois semaines depuis la dernière injection, cette toxicité n'existe plus.

Opsonines chez les blessés à plaies infectées par le streptocoque. — M. Le Fèvre de Arric. — Des recherches sur le pouvoir opsonisant du sérum (complet et chauffé à 56°) des blessés porteurs de plaies à streptocoques (vis-à-vis du microbe homologue) prouvent : 1° que ce sérum est précocement beaucoup plus riche en substances opsonisantes thermostabiles que le sérum normal ; 2° que les indices s'élèvent généralement au cours du processus; cette évolution, bien que lente, peut être interprétée, cependant, comme une manifestation humorale de l'immunité.

Restitution de l'agglutinabilité aux bacilles inagglutinables. — M. Nicolle. — Quand les pneumocoques et les gonocoques ont perdu leur agglutinabilité, on peut la leur restituer en les traitant par l'acide chlorhydrique, en les chauffant, enfin en les neutralisant par la soude.

PREMIÈRE SÉANCE INTERALLIÉE CONSACRÉE
A LA BIOLOGIE DE GUERRE.

Séance du 19 octobre 1918.

Le choc.

M. Cannon. — Le choc traumatique, caractérisé par pression artérielle basse persistante, pouls accéléré, pâleur, sueurs, respiration superficielle rapide, n'est dû ni à de la faiblesse cardiaque, ni au manque de tonus vaso-constricteur. Hyperglobulie dans les capillaires accentuée par le froid. Réduction de la réserve alcaline, parfois assez forte pour déterminer l'acidose ; elle est due à l'abaissement exagéré de la pression sanguine qui amène l'anoxémie. Si la pression sanguine est demeurée basse longtemps, impossibilité de la relever : les cellules nerveuses, sensibles étant très sensibles au manque prolongé d'oxygène. Le choc n'est pas dû à une perte du tonus vaso-constricteur, ni à une embolie d'origine graisseuse, ni à l'acapnée ; il est donc dû à l'effet du traumatisme tissulaire, c'est-à-dire d'origine toxique. En effet, les phénomènes apparaissant quelques heures après la blessure, même quand les conductions nerveuses sont supprimées, n'ont pas lieu si l'on a soin de supprimer l'irrigation sanguine de la partie blessée, et ils se produisent si l'on rétablit le courant sanguin.

Traitement. — Réchauffer le sujet ; relever la pression artérielle ; séparer du corps la région traumatisée par un garrot ou la résection.

Le choc est une intoxication dont l'origine est dans la partie blessée. — M. QUÉNU. — Les phénomènes n'apparaissant que cinq ou six heures après la blessure, ce ne sont donc pas des phénomènes d'inhibition. Il y a résorption de produits toxiques. Quel est le poison? Dislocation de la molécule albuminoïde? Poison chimique dans le sang? Observation : soldat blessé au pied porte un garrot pendant neuf heures ; à ce moment excellent état général. On enlève le garrot trois heures après, état de choc.

CANNON cite cinq cas identiques au précédent.

Observation : muscles broyés aseptiquement, injectés dans le péritoine ; phénomène de choc. — M. PIERRE DELBET. — Primitivement, manifestation sur le système nerveux. Secondairement, accumulation des éléments figurés dans les capillaires, donc ralentissement de l'oxydation, modification de la cellule hépatique. Il faut opérer d'urgence le choqué, la thérapeutique pathogène étant de supprimer le foyer toxique.

Contribution à la thérapeutique du choc. — M. D'HALLUIN. — Action sur le cœur par le chlorure de calcium, par l'huile camphrée; compression rythmique du thorax; action sur les vaso-moteurs par faradisation directe du sciatique. Traitement de la syncope cardiaque : 1° rechercher rapidement si le cœur bat ; 2° s'il est excitable. Si oui, procéder au massage du cœur. Injection de KCl arrêtant les trémulations fibrillaires. En cas de faiblesse du myocarde, le $CaCl^2$ est un bon tonique.

Réflexe oculo-cardiaque dans le choc nerveux. — M. CORNIL. — Étude de 2 cas de choc par amputation traumatique d'un membre inférieur qui n'a été suivie d'aucune hémorragie, l'hémostase ayant été spontanée. Le blessé mourut deux heures après dans le premier cas et survécut dans le second.

La constatation de l'abolition du réflexe oculo-cardio-modérateur vient donc confirmer l'inhibition bulbaire dans les chocs nerveux.

Traitement du choc par l'huile camphrée. — MM. GAUTRELET et LE MOIGNIC. — L'intoxication déterminant le choc résulte aussi bien de l'insuffisance hépatique que du défaut d'oxygène et de l'albuminolyse des tissus.

Aucun médicament expérimenté ne releva de façon durable la pression sanguine. Par contre, l'huile camphrée en injection intraveineuse est susceptible d'augmenter l'amplitude du cœur, en favorisant la circulation pulmonaire.

Des injections de sérum artificiel dans le choc. — M. FEUILLIÉ. — Lors de l'injection de NaCl, il y a dédoublement toxique de NaCl; Cl reste dans l'organisme. De même l'injection de glucose provoque la déchloruration. Dans les deux cas, acidification de l'organisme dangereuse chez les choqués.

Rétention azotée des blessés. — MM. P. DUVAL et GRIGAUT. — Il y a chez les blessés augmentation de l'azote résiduel du sang. Cette rétention azotée est fonction du degré de désintégration azotée des tissus sous l'influence du traumatisme, ainsi que du degré d'altération de la cellule hépatique. C'est cette rétention qui, atteignant certaine limite, provoque les accidents toxiques du choc.

Choc nerveux et choc hémorragique. — M. DORLENCOURT. — Dans le choc nerveux, mortalité plus grande, algidité progressive, pas de frisson. Respiration lente. Tension maxima moins forte que dans le choc hémorragique. Dilatation cardiaque fréquente. Réflexe oculo-cardiaque souvent aboli. Dans le choc hémorragique, algidité brutale, frisson, polypnée, dicrotisme, stabilité des phénomènes vaso-moteurs.

Injection d'huile camphrée dans le choc. — M. LOUET. — Particulièrement heureux chez les polyblessés, les blessés du segment inférieur, les thoraciques, ses résultats ont été encore plus satisfaisants chez les blessés traités précédemment, c'est-à-dire dans les postes de secours.

En paraissant voir dans le choc initial un phénomène inhibitoire, l'auteur expose les conclusions d'ordre physiologique et chirurgical que ses recherches lui ont permis de préciser. Grâce aux injections intraveineuses d'huile camphrée, le chirurgien pourra désormais intervenir plus tôt chez cette catégorie de grands blessés, afin d'éviter les graves complications secondaires toxiques ou septiques. Le médecin-major Loüet demande que l'*injection intraveineuse d'huile camphrée* soit systématiquement pratiquée dans tous les postes de secours divisionnaires ainsi que le *garrot* (indications CANNON) et la transfusion sanguine (méthode Jeaubrau).

Causes prédisposantes au choc. — MM. CL. VINCENT. — L'homme qui se bat perd son tonus. Observation : après douze jours de bataille, sur 18 hommes, 14 ont une pression artérielle maxima inférieure à 12. Après deux jours de repos, sur 9 hommes, 6 ont une pression maxima inférieure à 12. Un soldat atteint de néphrite a une pression maxima inférieure à 8. L'homme qui se bat est un hypotendu.

États de collapsus circulatoire. — MM. GOVAERTS et ZUNZ. — 1° Collapsus post-hémorragique; diminution de l'hémoglobine, des globules rouges, de la viscosité. Pression artérielle basse ; pression veineuse considérable. — 2° Collapsus infectieux. chute de la pression, augmentation de globules rouges, d'hémoglobine, de la viscosité; pression veineuse faible. — 3° Collapsus circulatoire traumatique : pas de modification du nombre des globules rouges, du taux de l'hémoglobine, ni de la viscosité, pas de chute considérable de la pression artérielle.

Teneur de l'urine en produits cétoniques et cétogènes chez les choqués. — MM. FAVRE et GLOGNE. — La fatigue ne semble pas augmenter l'élimination des produits cétoniques et cétogènes. Par contre, chez les choqués, il y a élimination notable de ces produits.

Sur le métabolisme des organismes en état de choc. — M. MESTREZAT. — Présence dans l'urine des choqués de molécules azotées et hydrocarbonées n'existant pas à l'état normal.

Séance du 26 octobre 1918.

Allocution du secrétaire général à l'occasion de la mort du lieutenant Albert Richet.

M. AUGUSTE PETTIT. — Mon cher Président,

Depuis de longues semaines, votre cœur de père était la proie d'appréhensions cruelles. Samedi dernier, la plus atroce nouvelle vous est parvenue, vous enlevant le dernier espoir auquel vous pouviez vous rattacher : le lieutenant-aviateur Albert Richet était mort à l'ennemi.

Refoulant vos larmes, vous n'avez plus songé qu'à la Société de biologie, à vos fonctions de président, à la Science française et, apparemment calme, vous êtes venu diriger, avec votre courtoisie coutumière, les travaux de notre première réunion interalliée, consacrée à la biologie de guerre.

Aucun de nous ne se méprenait sur votre torture, mais nous n'avons pas voulu raviver une blessure si récente et si stoïquement endurée. Aujourd'hui, vous nous permettrez de vous dire combien nous plaignons le père et aussi combien nous sommes reconnaissants au président.

Dans le discours que vous avez prononcé à la Douma en 1915, vous rappeliez une de nos craintes d'avant guerre : on se demandait alors, non sans angoisse, si notre culture, amalgamant en une harmonieuse et délicate synthèse le génie de Rome et d'Athènes avec celui de Voltaire, de Diderot et de Rousseau, n'avait pas engendré des générations de dilettantes désabusés, incapables de comprendre la grandeur du sacrifice. Quelle erreur ! quelle injuste et misérable erreur ! C'est vous, le père comblé dans ses affections familiales, le pacifiste, le philanthrope, le lettré raffiné, épris de tous les arts, de toutes les idées nouvelles et généreuses, le savant illustre et consacré, qui avez le plus haut courage, car votre peine est de celles qui arrachaient à Mæterlinck ce cri désespéré : « Si j'étais Dieu, j'aurais pitié de la douleur des hommes. »

Avec vous, mon cher maître, nous répéterons que le plus facile des courages, c'est le mépris de la mort. Assurément ceux qui, en un jour de bataille, tombent face à l'ennemi ont fait preuve d'un noble courage. Ceux qu'il faut plaindre, ceux à qui le courage, un plus grand courage, un courage surhumain serait nécessaire, ce sont ceux qui restent, les mères, les pères qui ont vu, avec l'enfant chéri, s'évanouir à jamais ce qui faisait que leur vie valait d'être vécue.

Au milieu des tourments qui broient tout votre être, soyez convaincu, mon cher Président, que vous n'êtes pas isolé, qu'il y a votre famille, votre femme, vos filles, vos fils, qu'il y a la Science en laquelle vous avez une foi d'apôtre, qu'il y a la Patrie que vous avez si fidèlement servie, qu'il y a, au sein de la Société de biologie que vous chérissez tant, des collègues, des amis qui vous tendent la main et qui se serrent affectueusement autour de votre grand cœur douloureux.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE PRATICIEN ET L'ÉPIDÉMIE DE GRIPPE

Il est à l'ordre du jour, le médecin praticien, ainsi d'ailleurs que le corps médical tout entier. Mais par sa façon extraordinaire de semer vite et partout ses ravages, comme à la mode prussienne, la pandémie de grippe a eu tôt fait de projeter, en un vaste relief saisissant, la tâche immense, ardue, admirable, du simple médecin qui se répand dans les domiciles pour distribuer ses soins à la grande masse de l'agglomération parisienne. Je songe surtout au médecin des pauvres, des ouvriers, des petits employés, des petits commerçants, des petits bourgeois : en deux mots, au « petit » médecin de quartier qui « roule » pendant la plus grande part du jour et s'en va pédestrement la nuit, porter la guérison ou bien les paroles réconfortantes ou consolatrices au sein des familles affolées.

C'est notamment dans cette période de calamité qu'on le trouve puissant et grand, ce « petit » médecin. Il tend tout son être, physique, intellectuel, moral, vers le but d'arracher, dans le minimum de temps, le plus possible de victimes aux étreintes sournoises du fléau régnant. A la lutte directe contre la maladie, s'ajoutent d'autres efforts concomitants : efforts d'une calme autorité pour remonter le courage d'un milieu désemparé ; efforts d'une courtoisie en éveil pour substituer à certains préjugés familiaux, quelques notions d'urgence en matière de prophylaxie ; efforts pour défendre le malade contre une thérapeutique schématique et parfois contradictoire proposée par la famille au nom des journaux quotidiens. Que dis-je? Avant même d'être chez son malade, le praticien a pu être pris à partie, de haut, de très haut même, par un cocher ou par un watman qu'il s'estimait d'abord heureux et fier d'avoir pu rencontrer.

Car il y a en premier lieu la lutte pour le transport. Si le médecin ne trouve pas devant la porte cochère sa voiture ou son auto, et c'est le cas le plus fréquent, il lui faut courir vers la station la plus voisine. Là, s'il trouve quoi que ce soit, c'est le bonheur ; et si le cocher ou le watman veut bien prêter l'oreille aux doléances de l'humble solliciteur, c'est la béatitude. Il est juste toutefois de reconnaître que grâce à M. le sénateur Henry Béranger ainsi qu'à M. le Préfet de Police, et sans omettre les bonnes dispositions des Compagnies de voitures, la pénurie des moyens de transport pour le médecin est devenue moins criarde et semble s'estomper progressivement.

Mais le praticien doit utiliser le plus souvent, et à ses risques et périls, les transports en commun. Ici encore il convient de remercier M. le Préfet de Police qui a pris l'initiative de faire remettre séance tenante, aux médecins qui en ont besoin, une carte autorisant chacun d'eux à « monter en surnombre dans les voitures de la Compagnie des omnibus et des Compagnies de tramways circulant dans le département de la Seine et la ville de Paris ». Mais, il ne faudrait pas s'imaginer qu'avec cette carte précieuse il n'y a pas d'inconvénients. Si, par exemple, un tram archi-complet brûle une station (et l'on sait avec quel sourire malicieux certaines receveuses vous laissent sur le refuge), le médecin en est pour sa carte blanche. A moins que, inspiré par la méfiance, il n'agite les bras à distance, faisant « Kamerad » en brandissant le bout de carton implorateur. Alors il peut grimper, et puis se comprimer entre deux braves « poilus » qui sont eux-mêmes en surcharge avec armes et bagages. Et heureux pour lui s'il fait la sourde oreille, autrement il risquerait de percevoir ce proche murmure : « Quèque çé encore çui-là? Toujours la faveur ! Sans doute un embusqué des ministères ! »

Voici le médecin chez le malade. Alors c'est la grande lutte contre la maladie, avec d'autres petites luttes tout autour. Exemples, entre mille : « Dites, docteur, on parle beaucoup, dans les journaux, de sérum anti... (pneumococcique, achève le médecin) ; d'un autre sérum encore, anti... anti... (streptococcique, murmure le praticien) ; non, ce n'est pas cela, anti... anti... (staphylococcique, grogne le confrère qui n'a nullement l'air impatienté). » Je connais une personne qui, avant l'arrivée de son médecin et à son insu, s'était procuré à l'Institut Pasteur du sérum antipneumococcique, en se recommandant du médecin qui, lui, n'avait pas encore vu le malade. Et cette autre apostrophe : « Docteur, pensez-vous que ma fille pourra supporter le pyramidon et l'antipyrine? Dans le journal, un médecin dit que... »

Et voici le jeune espiègle de la maison qui court au médecin et l'interpelle : « M'sieu, j'ai eu la grippe, j'peux t'y l'avoir encore? Dans le journal un médecin dit que oui, l'autre dit que non. » Et le bon praticien de mettre les partis d'accord en glissant ce bon conseil : « Fais, mon ami, comme si tu devais l'avoir encore. »

Faut-il parler aussi de la lutte que soutient le praticien contre les risques d'alcoolisme dans les familles? Car on en consomme, en ce moment, de l'eau-de-vie et du rhum ! Pour s'en procurer la dose raisonnable, bien des personnes doivent acheter deux litres de rhum à la fois. Et alors on peut se livrer à pleine gorge à la prophylaxie. O! grippe ! que de petits verres et que de grands verres se succèdent souvent en ton nom !

Faut-il parler encore de la désinfection à domicile, que la plupart des familles de grippés réclament? Alors le praticien fait ses efforts pour suppléer à la tâche inexécutable, parce que trop lourde, des pouvoirs publics ; il prend quelques minutes supplémentaires pour instruire l'entourage d'un malade, sur les moyens les plus immédiats et les plus efficaces de la prophylaxie grippale, sur la facilité de procéder soi-même à la désinfection du logement par le lavage à l'eau de javel, etc.

Ah ! qu'il est admirable ce médecin de quartier, pilier indispensable de la santé publique, qui soutient dans les familles, sous sa seule responsabilité, sous le couvert de sa forte conscience, une lutte formidable de tous les instants, sous des formes et à des degrés les plus variés.

CORNET.

REVUE GÉNÉRALE

LA GRIPPE EN 1918

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Paris.

La grippe domine en ce moment toutes les autres questions médicales ; c'est la maladie régnante. Sa brusque extension, les ravages qu'elle fait dans toute la France et, on peut presque le dire, dans le monde entier, les difficultés que chaque pays, chaque ville, chaque collectivité éprouvent à lutter contre elle lui donnent une actualité chaque jour plus grande. Il est donc naturel que, rejetant à plus tard d'autres sujets d'étude, *Paris médical* consacre à la grippe un numéro d'ensemble. Sans prétendre y aborder tous les problèmes que soulève son étude, nous avons voulu y grouper quelques travaux, permettant aux médecins de mieux connaître ce qu'est ce mal, ancien certes, mais quelque peu oublié ces dernières années. On s'étonnait et on se réjouissait, il y a quelques mois, de la rareté des maladies épidémiques après quatre années de guerre ; la grippe est venue brusquement déconcerter les optimistes et les efforts de tous sont nécessaires pour limiter son extension et ses méfaits.

La grippe de 1918 n'est autre que la vieille influenza, celle qui en 1889-90 fit tant de victimes. L'**étude épidémiologique**, telle que la fait ici M. Netter, permet d'affirmer que c'est bien le même mal et il était certes inutile d'alarmer le public en parlant de peste, de choléra ou d'autres maladies exotiques! La marche de l'épidémie a pu être précisée et on a pu montrer ainsi combien inexact est le terme de grippe espagnole si communément employé. Dès avril et mai derniers, M. Chauffard, M. de Massary, M. Netter mettaient en relief l'existence dans l'armée et à l'intérieur de grippe nerveuse, qui d'ailleurs semblait exister également dans l'armée allemande. Si dès ce moment et par la suite la grippe se développa plus en Espagne qu'en France, c'est que sans doute alors les conditions climatiques étaient plus favorables à son développement au delà des Pyrénées qu'en deçà. Elle resta longtemps relativement bénigne dans notre pays, entraînant certes l'apparition de nombre de pneumonies et d'autres affections à pneumocoques pour la plupart non mortelles, mais n'augmentant pas sensiblement la mortalité générale. On espérait donc que la grippe, si réelle que fût son existence, resterait limitée et bénigne. Hélas, c'est ici surtout que les prévisions optimistes ont été cruellement démenties, les chiffres des statistiques sont trop tristement éloquents ! Que s'est-il passé? M. Netter rappelle que c'est en juillet que la transformation s'est faite, et depuis l'aggravation a été continue. C'est que, vers la fin du printemps, la grippe a sévi en Suisse avec une particulière intensité, le terrain individuel et le climat convenant sans doute particulièrement à son développement. Les malheureux internés, fatigués par bien des causes, lui ont offert une proie favorable, et lorsqu'ils furent rapatriés, malgré les mesures judicieusement conseillées par M. J. Renault, ils ont contribué à transmettre à travers tout notre territoire ces formes plus virulentes de grippe et les complications qu'elles entraînaient. La chaleur et la sécheresse exceptionnelle de tout l'été ont facilité l'extension de l'épidémie. Enfin, il est certain que le surpeuplement de toutes les villes de province, de la plupart des stations estivales a été pour beaucoup dans la rapidité avec laquelle l'épidémie a pullulé et, si on se rappelle le rôle attribué aux moyens de transport dans les précédentes épidémies, on ne peut être surpris que ceux-ci, tels qu'ils fonctionnent actuellement, aient eu dans l'épidémie actuelle une importance primordiale. La recrudescence récente de la grippe à Paris s'explique facilement par le retour en masse des familles à la fin de septembre et au début d'octobre et par la rentrée scolaire.

La grippe se dissémine avec une rapidité extrême et frappe tous les sujets aptes à la contracter. De même qu'en 1889, de nombreux exemples ont été cités de cette contagiosité extrême et de cette extension brutale. Je viens tout récemment, dans un petit service de trente-trois lits d'enfants, de voir, à la suite d'une contamination par une infirmière, trente et un enfants pris en trois jours de grippe !

La contagion semble presque toujours une *contagion interhumaine* ; comme le montre bien M. Bezançon, dans son récent et clair rapport à l'Académie, les gouttelettes émises au cours d'une conversation, les mucosités projetées à courte distance au moment de la toux et de l'éternuement, sont aussi des agents de transmission du virus. Le rôle de l'infection aérienne à courte distance est ici, comme dans la rougeole ou la coqueluche, certain, et les expériences suggestives de MM. Vincent et Lochon mettent bien en relief son importance, de laquelle découlent cetaines mesures prophylactiques, dont le port d'un masque, comme celui préconisé par ces auteurs.

A la notion de contagiosité extrême, il faut joindre celle de la *brièveté de la période d'incubation* qui explique la rapidité avec laquelle se transmet l'épidémie. Il semble enfin, que, comme la rougeole, la grippe *soit surtout contagieuse à la période initiale et fébrile* ; toutefois la gravité et la contagiosité certaine de nombre de complications empêchent de fixer dès maintenant la limite extrême de la période de contagion.

Un fait qui frappe tous les observateurs, c'est la *réceptivité variable selon les âges* que signalent MM. Rénon et Mignot dans leur article et qu'une récente discussion de l'Académie a mise en lumière : *la rareté des grippes chez ceux qui ont dépassé quarante-cinq à cinquante ans* est une loi presque générale, comme aussi la bénignité relative des atteintes qui frappent quelques-uns; cela

ne veut pas dire que les sujets âgés ne soient pas exposés à prendre actuellement des pneumonies ou des broncho-pneumonies au chevet de grippés graves, mais ce sont les complications, non la grippe qu'ils contractent ainsi. Cette immunité relative des personnes âgées a été vérifiée par M. Souques, constatant la rareté de la grippe dans les divisions de Bicêtre et de la Salpêtrière, et par nous tous dans nos services hospitaliers où nos chroniques, entourés de grippés, sont pour la plupart restés indemnes. Comment l'expliquer sinon par une *atteinte antérieure de grippe conférant une immunité relative?* M. Lemierre, M. Raymond ont observé, aux armées, des faits qui plaident en faveur de cette hypothèse. M. Bezançon cite celui-ci : l'épidémie actuelle a présenté ses premières manifestations en avril, il y eut ensuite accalmie, puis recrudescence en août. Beaucoup de formations militaires ont été touchées à ces deux périodes. Or, dans un premier groupe d'artillerie où il n'y avait que 3 cas en avril, 114 hommes furent touchés en août, alors que dans un second groupe où il y avait eu 110 cas en avril, il n'y eut que 3 grippés en août; dans un troisième, il y eut 20 cas en avril, 59 en août. Ces chiffres plaident en faveur de l'immunité par une attaque antérieure. Mais il faudra évidemment de plus nombreux faits pour affirmer l'immunité post-grippale. Elle est vraisemblable, si l'on se rappelle les analogies biologiques de la grippe et de la rougeole, qui confère une immunité habituelle, quoique non constante. D'ores et déjà certaines constatations expérimentales, comme celles de M. Dujarric de la Rivière, viennent à l'appui de cette conception.

Un autre fait mis en lumière par M. Chauffard, M. Marfan et d'autres est l'*immunité des nourrissons* surtout au-dessous de six mois. Elle paraît assez difficile à expliquer, mais elle n'est pas une exception en pathologie, et l'immunité des nourrissons à l'égard des fièvres éruptives est une loi presque générale; ici encore, la grippe se rapproche de la rougeole.

La question de l'immunité post-grippale est donc dès maintenant posée et elle permet d'envisager avec moins d'inquiétude l'avenir de l'épidémie actuelle ; il y a en effet, dans sa rapide généralisation, un motif d'atténuation prochaine, la plupart des sujets frappés récemment ou anciennement devant être réfractaires à la maladie et celle-ci tendant ainsi forcément à se limiter. Certaines constatations faites en Suisse semblent légitimer cet espoir (bien qu'il y ait des cas indiscutables, mais rares, de réinfection). La notion de l'immunité doit également faire envisager avec moins de scepticisme que jadis la possibilité éventuelle d'une vaccination.

Mais pour pousser plus avant l'étude de ces questions, il faudrait être mieux fixé sur la **nature du virus grippal**. La spécificité du *cocco-bacille de Pfeiffer*, déjà ébranlée avant l'épidémie actuelle, reste discutable ; si, avec M. Netter, plusieurs observateurs, notamment MM. Antoine et Orticoni, M. Legroux ont retrouvé ce germe chez nombre de malades, on tend de plus en plus à admettre qu'il peut n'être qu'un germe d'infection secondaire. Récemment MM. Rappin et Sonbrane ont isolé de l'expectoration des grippés un diplocoque voisin de celui étudié en 1892 par J. Teissier, Roux et Pittion qui semble plutôt un agent de complications broncho-pulmonaires. Les recherches que publient plus loin MM. Richet fils et A. Barbier montrent d'ailleurs que ces complications ont une flore microbienne très variable, que microbe de Pfeiffer, pneumocoque, catarrhalis s'y rencontrent seuls ou associés. Il est donc très difficile de préciser la valeur des constatations bactériologiques faites sur l'expectoration des grippés. Toutefois une place à part doit être faite aux intéressantes recherches de MM. Nicolle et Le Bailly qui, poursuivies sur l'expectoration bronchique de sujets grippés, ont mis en évidence l'existence d'un *virus filtrant* susceptible de provoquer chez le singe et chez l'homme des manifestations morbides analogues à la grippe. Le sang des grippés serait dépourvu de virulence. Ici encore ces constatations se rapprochent de celles antérieurement faites pour la rougeole par MM. Nicolle et Conseil. Les deux maladies seraient dues à un virus filtrant. Toutes deux auraient des complications dues à d'autres germes au premier rang desquels, pour la grippe, on doit placer le pneumocoque et le cocco-bacille de Pfeiffer. D'autres recherches sont d'ailleurs nécessaires avant que l'on puisse tirer une conclusion ferme de ces premières et assez suggestives constatations.

L'**étude biologique** de la grippe est encore à faire, et nombre de points intéressants seront à fixer dès que l'on connaîtra mieux son agent pathogène et ceux qui, d'emblée ou secondairement, viennent s'associer à lui dans les complications diverses de la grippe. L'évolution des manifestations broncho-pulmonaires et des autres déterminations infectieuses notées au cours des grippes graves semble, en effet, indiquer une absence de résistance organique très comparable à celle observée au cours de la rougeole. Ici, comme là, les germes d'infection secondaire, souvent multiples, tantôt hôtes normaux des premières voies aériennes et digestives, tantôt agents infectieux venus du dehors, fréquemment puisés dans la salle d'hôpital même, paraissent nocifs, moins parce qu'ils sont spécialement virulents que parce que l'organisme n'oppose à leur pénétration et à leur action pathogène aucune défense efficace. Récemment M. Violle insistait dans un intéressant article « sur la prostration extraordinaire du grippé se traduisant cellulairement par une sidération telle de tous les éléments qu'ils deviennent une proie aisée pour les microbes alors présents. Toutes les substances antibactériennes et antitoxiques qui existent dans les tissus... paraissent saturées, annihilées dans leurs effets protectifs sous l'inondation massive et brutale du virus grippal ». M. Violle rappelait à ce propos les études expérimentales, déjà anciennes, de Nicolle montrant l'action de certains microbes préexistant dans l'organisme, et notam-

ment du pneumocoque, à la suite d'inoculation de substances bactériennes diverses. L'effet nocif de ces « microbes de sortie » se substituerait à celui de l'agent inoculé. De même les germes venus, dans la grippe, des voies respiratoires ou du tube digestif, deviennent, à la faveur de l'infection grippale, les agents virulents de complications graves et c'est dans leur action possible que réside le danger de la grippe. Elle ne fait, selon l'heureuse expression de M. Violle, que labourer un terrain dans les sillons duquel vont germer à l'envi les microbes nocifs ; comme l'a autrefois dit M. Meunier, *la grippe condamne et la surinfection exécute.*

C'est le même état dont, dans la rougeole, l'existence a été précisée lorsqu'on y a mis en lumière une *anergie* particulière que diverses preuves biologiques ont pu bien établir. Il serait intéressant de rechercher comment il se manifeste dans la grippe et comment se comportent les grippés vis-à-vis de la cuti-réaction à la tuberculine, de la vaccination antivariolique, des diverses réactions sanguines. Quelques essais tentés à cet égard ne permettent jusqu'à présent aucune conclusion nette; toutefois M. Debré a récemment mis en évidence chez de nombreux grippés l'anergie à l'égard du vaccin jennérien; j'ai moi-même noté assez souvent chez des grippés récents que la cuti-réaction à la tuberculine restait faible ou nulle, mais ce n'est pas une loi constante. On ne peut en tout cas qu'être frappé de la manière dont beaucoup de grippés, dans nos salles d'hôpital, sont, secondairement à leur infection première, la proie d'infections pulmonaires, digestives ou cutanées, qui trop souvent aggravent leur état ; ici comme dans la rougeole, s'il s'agit souvent d'auto-infections, plus souvent encore des hétéro-infections sont en cause et la *surinfection du milieu* est particulièrement redoutable ; elle doit être combattue par tous les moyens.

Les recherches poursuivies sur **le sang et les urines** des grippés ont montré diverses particularités qui éclairent la physiologie pathologique de la maladie. Déjà, étudiant la maladie à Brest où elle fut particulièrement grave, MM. Le Mare'Hadour et Denier avaient mis en relief l'existence d'une hyperleucocytose marquée avec anémie et d'une élévation anormale du taux de l'urée sanguine et urinaire. Récemment, M. Patein a publié des faits très significatifs, montrant l'*hyperazoturie* des grippés qui témoigne de l'auto-combustion intense de leurs tissus, sur laquelle M. Netter avait insisté.

Dans ce numéro, MM. Gilbert, Chabrol et Dumont apportent les résultats fort intéressants du *dosage systématique de l'urée sanguine* chez les grippés et montrent la fréquence d'une azotémie relative évoluant au cours même de la maladie. De cette azotémie et de cette azoturie peuvent découler des conclusions cliniques et thérapeutiques importantes.

La *rétention chlorurée* existe également chez les grippés fébriles, ainsi que le montrent les chiffres de M. Patein ; elle est tout à fait comparable à celle notée chez les pneumoniques et semble obéir aux mêmes lois biologiques que celle-ci ; fonction de la défense de l'organisme contre l'infection et la fièvre, ayant sa cause dans l'appel d'eau et de sel au niveau des tissus et non dans un obstacle rénal, elle ne contre-indique pas nécessairement l'emploi d'une alimentation modérément chlorurée et les injections éventuelles de sérum artificiel.

Bien d'autres questions retiennent et retiendront l'attention des chercheurs, mais les circonstances actuelles rendent trop souvent difficile l'étude biologique méthodique de l'infection grippale.

L'étude clinique de la grippe a permis de vérifier l'identité de la maladie avec la grippe de 1889. En même temps que M. Netter, MM. Würtz et Bezançon ont fait valoir les arguments qui établissent en clinique cette identité et ont montré combien à tort on a rapproché certains cas observés de la peste, du typhus et du choléra.

Que d'ailleurs on reprenne un à un les symptômes notés depuis quelques semaines et qu'on les compare à ceux relevés en 1889, tels qu'ils sont, par exemple, exposés dans la monographie de M. Galliard, on sera frappé de leur superposition presque complète. On retrouve actuellement les mêmes modes de début, le même aspect du visage avec *rougeur marquée de la peau*, avec catarrhe conjonctival ou nasal, avec *catarrhe laryngo-trachéo-bronchique*, avec rougeur habituelle du pharynx; la fréquence de la somnolence, d'un état de torpeur marquée est signalée; on décrit les mêmes *courbes thermiques*, avec fréquence de la rémission temporaire, suivie de recrudescence fébrile jadis mise en lumière par M. J. Teissier et son élève Menu ; on insiste, comme en 1889-90, sur la *fréquence des hémorragies* et notamment des *épistaxis* et des *hémorragies utérines* (métrorragies, ménorragies, règles avancées) ; toutefois l'*otite aiguë grippale est rare dans l'épidémie actuelle* (j'en ai cependant vu récemment un cas typique avec les caractères que lui assignait Lermoyez).

Nombre d'observateurs ont justement mis en lumière l'*importance des troubles cardiaques* et la signification de l'asthénie cardio-vasculaire et générale. Déjà signalée chez les grippés du front observés par MM. Dugrais et Lemaire, elle a été étudiée de près par M. Josué qui insiste sur l'abaissement de la pression artérielle pendant et après la grippe, sur la fréquence et l'intensité de la ligne blanche de Sergent, sur le haut degré de l'asthénie de la convalescence et estime, de même que M. Sergent, que l'*insuffisance surrénale* est à l'origine de ces divers symptômes, opinion partagée par d'autres observateurs. Ce qui a été dit du rôle des lésions surrénales dans certaines scarlatines malignes semble s'appliquer également aux grippes malignes et légitimer dans celles-ci l'emploi de la médication surrénale. L'état de l'appareil cardio-vasculaire apparaît de plus en plus l'un des éléments essentiels du pronostic de la grippe, et toute médication susceptible de

l'affaiblir (comme l'usage à haute dose de certains antithermiques ou l'emploi trop précoce des purgatifs) doit être proscrite.

Les **formes cliniques** de la grippe rappellent celles signalées en 1889-90 et, de même que M. Galliard avait pu dire alors : « si la grippe tue, c'est qu'elle frappe au thorax », actuellement ce sont les formes thoraciques qui amènent le plus de décès. Il est toutefois certaines *formes hypertoxiques d'emblée* qui, comparables aux scarlatines malignes, tuent en quelques heures, en quelques jours, sans avoir de localisations précises, ou sans que le foyer pneumonique existant puisse se révéler à l'oreille. Mais ces formes sont exceptionnelles ; plus souvent il s'agit de *formes pneumoniques* ou *bronchopneumoniques* ou encore de *forme œdémateuse*. Cette dernière, ainsi que la forme hypertoxique d'emblée, a été l'objet d'une observation anatomique et clinique attentive par M. P. Ravaut à Marseille, et il a bien voulu, avec ses collaborateurs Réniac et L. Legroux, en donner ici une description très précise qui me dispense d'insister. La connaissance des œdèmes suraigus du poumon d'origine grippale a une grosse importance, car la *saignée copieuse et répétée* doit être employée comme le moyen le plus efficace contre ces formes particulièrement redoutables.

Les *formes gastro-intestinales* rares dans l'épidémie actuelle, paraissent avoir été fréquentes cet été et avoir revêtu parfois un aspect dysentériforme ou cholériforme (comme dans l'épidémie de 1889) qui a pu mener à certaines erreurs de diagnostic. Comme on l'a fait remarquer, rien n'autorise une telle confusion. Mais les cas où existe un état dysentériforme doivent être suivis de près, car souvent il s'agit non de grippe, mais de dysenterie bacillaire justiciable de la sérothérapie ; ou encore il s'agit de simultanéité de grippe et de dysenterie.

Récemment, à propos du *diagnostic* de la grippe, on a également soulevé la confusion possible avec la *spirochétose broncho-pulmonaire* importée d'Extrême-Orient. Cette question, née d'un travail de M. de Verbizier sur la présence de spirochètes dans l'expectoration des grippés, est discutée dans l'article de MM. Rénon et Mignot, qui montrent avec raison les réserves qu'il convient de faire à ce sujet. MM. Macland, Ronchèse et Lantenois l'abordent également plus loin.

La **prophylaxie** de la grippe a provoqué un nombre considérable de travaux, et il est à souhaiter que les conclusions si sages et si modérées de M. Bezançon dans un rapport à l'Académie comportent quelques sanctions pratiques. La récente circulaire du sous-secrétaire d'État, M. Mourier, sur la prophylaxie hospitalière de la grippe préconise à cet égard nombre d'excellentes mesures.

Il faut lutter contre l'extension de la grippe, il faut aussi lutter contre ses complications. Ce que nous avons dit du peu de résistance du grippé à l'égard des agents d'infection secondaire montre combien il est désirable qu'on ne perde pas de vue ce second point ; si l'extension de la grippe augmente la morbidité surtout, celle de ses complications commande directement la mortalité, nous ne le voyons que trop dans les hôpitaux.

Les règles de la prophylaxie de la grippe, énoncées dès l'épidémie de Brest par L. Martin, ont été maintes fois exposées; malheureusement celles qui seraient le plus efficaces, comme la fermeture des théâtres et des cinémas, comme la limitation de l'encombrement du Métro et des voitures de transport en commun, ne peuvent être appliquées à Paris ; des mesures analogues mises en exécution en Suisse et plus récemment à Lyon et dans diverses villes semblent pourtant avoir eu leur efficacité. Il est à souhaiter que, tout au moins, dans la plupart des agglomérations, notamment dans les écoles, dans les casernes, dans les hôpitaux, des mesures d'hygiène générale, d'aération fréquente, de lavage et nettoyage des planchers, des murs, de la literie, de désinfection périodique soient réalisées et que l'encombrement soit le plus possible évité.

L'isolement des grippés et même, comme y insiste L. Martin, le dépistage de ceux-ci dans les collectivités (casernes, dépôts, camps d'instruction, pensionnats, etc.), par un examen méthodique des sujets venus du dehors et en apparence sains, peuvent, dans une large mesure, diminuer la propagation de la contagion. Les mesures individuelles de préservation n'ont vraisemblablement qu'une activité limitée. On recommande toutefois à juste titre la désinfection minutieuse de la bouche et du nez chez tous ceux qui vivent en milieu épidémique.

Contre la grippe en évolution, il faut lutter par l'isolement des malades, ou tout au moins par le désencombrement des salles où on les soigne et leur aération. Malheureusement la brusquerie de l'épidémie actuelle et les conditions résultant de la guerre ont fait que la plupart des mesures conseillées sont restées lettre morte.

Plus encore que la rougeole, la grippe justifierait l'*isolement individuel*. C'est celui-ci qui explique en grande partie la bénignité relative de la plupart des grippes soignées en ville ; il devrait être la règle dans les familles, même pour les grippes simples. Dans les hôpitaux actuels, il est le plus souvent inapplicable et les moyens de fortune proposés pour le remplacer ne peuvent que rarement être réalisés, faute de personnel et de matériel. Du moins devrait-on assurer au plus tôt l'*évacuation des convalescents* réclamée par M. Bezançon ; les convalescents n'étant pas contagieux, mais aptes à contracter des infections secondaires, seraient préservés par cette évacuation, qui en même temps dégagerait rapidement les salles actuellement surencombrées. Les services de convalescents seraient faciles à installer et n'exigeraient qu'un personnel restreint ; ils contribueraient à diminuer la déplorable mortalité de nombre de services hospitaliers. Il est triste de voir dans ceux-ci la surinfection des salles trans-

former trop souvent une grippe d'apparence légère en grippe mortelle qui évolue progressivement sans qu'aucun moyen thérapeutique puisse en enrayer le cours. La multiplication des salles, en substituant de petites salles aux vastes agglomérations, la séparation (souvent d'ailleurs difficile) des grippes simples et des grippes compliquées, l'isolement relatif de ces dernières (si possible, isolement individuel, sinon isolement collectif des complications de même ordre) sont autant de mesures que l'on doit tenter de réaliser partout où on le peut. Il va de soi que toutes les fois qu'elle est applicable, la méthode de Milne peut être un utile adjuvant, surtout mise en œuvre chez des grippés légers qu'elle peut préserver des complications. Mais elle est délicate dans son application, ne peut donner à elle seule une absolue confiance et ne doit pas dispenser de rechercher l'isolement.

On a beaucoup insisté ces temps derniers sur l'utilité du *port d'un masque protecteur*, tel que l'ont recommandé les médecins américains ; il leur a donné des résultats indiscutables et, tant chez les malades que chez le personnel soignant, il peut être une précaution fort utile. Malheureusement il est parfois gênant, mal supporté, et par suite accepté difficilement. C'est toutefois une mesure certainement efficace. On ne peut qu'en souhaiter la généralisation.

Peut-être enfin dans un avenir prochain, pourrait-on lutter contre l'extension de la grippe par une *vaccination préventive* dont certaines tentatives récentes faites dans l'armée anglaise permettent d'espérer les bons effets; mais toute conclusion formelle à ce sujet serait certainement prématurée.

Le **traitement** de la grippe a fait l'objet de diverses études. Les articles de MM. Rénon et Mignot, de MM. Ravaut, Réniac et L. Legroux font allusion à divers moyens de lutter contre la gravité de certaines formes. J'ai moi-même essayé de condenser dans un article purement pratique les règles du traitement à instituer ; malheureusement il restera trop souvent inefficace tant que, d'une part, aucune médication spécifique ne pourra agir sur l'agent de la grippe et ceux de ses complications, que d'autre part nous n'aurons pas les moyens de modifier chez le grippé l'absence de résistance aux infections qui permet à celles-ci d'exercer si souvent leur action pathogène. C'est pourquoi les mesures de prophylaxie et d'hygiène, générale ou individuelle, sont souvent plus importantes que le traitement proprement dit.

L'AZOTÉMIE AU COURS DE LA GRIPPE

PAR

A. GILBERT, E. CHABROL et J. DUMONT.

C'est un fait bien connu des cliniciens qu'au cours des infections grippales il se produit un amaigrissement très marqué et souvent très rapide. Il était naturel que l'on cherchât dans l'analyse des urines l'un des reflets de cette dénutrition, et l'on conçoit que l'étude de la désassimilation azotée ait révélé à M. Patein de l'hyperazoturie. Dans son intéressante communication à l'Académie de médecine, cet auteur rapporte les analyses d'urines de neuf malades atteints de grippe et présentant des complications pulmonaires. Toutes mentionnent que l'urée est augmentée « dans des proportions véritablement surprenantes », les chiffres étant compris entre 35 grammes et $75^{gr},20$ en vingt-quatre heures. Chez six de ses malades, M. Patein a mesuré la quantité d'urée que renfermait le sérum sanguin et il remarque que, tout en étant légèrement plus élevé que la moyenne, le degré de l'azotémie n'est pas en rapport avec celui de l'azoturie ; ses chiffres oscillent en effet entre $0^{gr},32$ et $0^{gr},60$:

Il nous a paru intéressant d'étudier en série cette azotémie et cette azoturie grippales. Nos premières analyses nous ayant donné des chiffres plus élevés que ceux qui figurent dans le travail de M. Patein, nous avons été conduits à élargir le champ de nos recherches, si bien que ce travail repose sur 20 observations comprenant 34 analyses d'urée sanguine et 49 d'urée urinaire, qui correspondent à différentes formes de la grippe et à différentes phases de son évolution (1).

* * *

Le tableau ci-joint donne un résumé de nos analyses. Il renferme tout d'abord 6 observations où le chiffre de l'urée du sérum est compris entre $0^{gr},30$ et $0^{gr},45$ p. 1000. Il s'agit ici de grippes simples s'accompagnant parfois de bronchite, mais non compliquées d'accidents pulmonaires. Viennent ensuite 5 malades qui présentaient de la congestion de la base des poumons et dont l'urée oscillait entre $0^{gr},54$ et $0^{gr},68$; ces chiffres sont très comparables à ceux que rapporte M. Patein dans des cas où l'examen clinique révélait également de la congestion et de la bron-

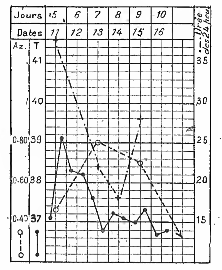
(1) Nous remercions Mlles Tissier et Maybluh, externes du service, de l'aimable collaboration qu'elles nous ont apportée pour nos analyses.

cho-pneumonie. Reste une troisième classe de faits, où l'azotémie s'élève de $0^{gr},80$ à $1^{gr},35$, chiffre maximum ; ce groupe comprend neuf observations, où nous retrouvons mentionnées des

Observation X (fig. 1).

formes graves de broncho-pneumonie et de congestion pulmonaire.

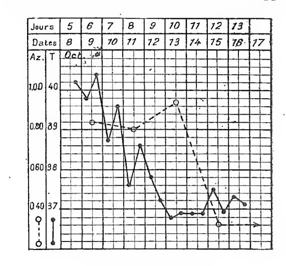
Cette division un peu schématique répond dans ses grandes lignes à l'ensemble des faits. Remarquons d'ailleurs qu'il existe entre ces trois groupes



Observation XII (fig. 2).

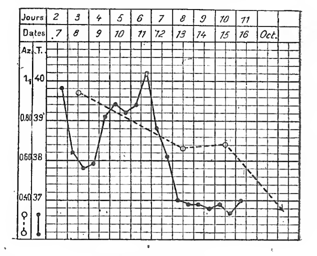
des cas de transition. Notre observation XII en est un exemple, qui montre bien le passage de la grippe simple aux formes compliquées. Après cinq jours d'une infection légère, alors que la température tendait à devenir sensiblement normale, nous avons vu la courbe d'urée sanguine monter rapidement en quarante-huit heures de $0^{gr},46$ à $0^{gr},80$, cependant que la fièvre s'élevait à 39°, et que l'auscultation des poumons révélait un foyer de râles crépitants.

Comme on le voit d'après notre statistique l'urée sanguine est surtout élevée dans les grippes



Observation XIV (fig. 3).

qui se compliquent d'accidents pulmonaires. Il ne semble pas d'ailleurs que dans ces formes sérieuses le pronostic soit directement subordonné au degré de l'azotémie ; le chiffre de l'urée du sang n'est qu'un témoin très imparfait de la gravité de la maladie. Lorsque celle-ci s'est terminée



Observation XVI (fig. 4).

par la mort, ce n'est pas au milieu des symptômes de l'intoxication urémique ; dans une pneumonie grippale à la phase agonique, nous avons dosé le chiffre de l'urée, et la saignée ne nous a pas donné un chiffre supérieur à $0^{gr},94$; d'autre part, notre

NOMS.	DATES.	JOUR de la maladie.	DOSAGES D'URÉE. Azotémie.	Azoturie. par litre.	par 24 heures.	Volume des urines.	Constante d'Ambard.	OBSERVATIONS.
	octobre.		gr.	gr.	gr.	cent. cub.		
Obs. I Mar........	14	5e	0,32					Grippe bénigne, sans bronchite. Pas d'albuminurie.
	15	6e		40,97	24,58	600		
	16	7e		29,64	20,74	700		
	17	8e	0,34	10,90	18,53	1.700		
	18	9e		7,54	15,08	2.000		
Obs. II Christ 34...	11		0,30					Grippe avec bronchite. Pas d'albuminurie.
	12			25,92	23,33	900		
	14			10,24	15,36	1.500		
	15		0,30					
Obs. III Wh. André.		1er	0,40	11,85	35,55	3.000		Bronchite grippale. Pas d'albuminurie.
		2e		21,60	43,22	2.000		
		3e		12,40	22,32	1.800		
Obs. IV Kh........	17		0,40					Pas de bronchite.
Obs. V Sand........	16	1er	0,40	35,57	35,57	1.000		Bronchite grippale.
	17	2e		21,56	19,40	900		
Obs. VI Eps........	15	2e	0,45					Grippe avec bronchite. Sans albuminurie.
	16	3e		20,50	20,60	1.050		
	17	4e		31,21	18,76	600		
Obs. VII Jeanne 3...	13		0,54					Congestion à la base droite. Légère albuminurie.
	14			33,96	23,77	700		
Obs. VIII Jeanne 26..	15	4e	0,54	35,57				Forte bronchite grippale.
Obs. IX Stell.......	12		0,54					Congestion pulmonaire. Légère albuminurie.
	15			9,17	9,17	1.000		
	16			15,10	16	1.160		
	18		0,40					
Obs. X Jeanne 25..	13	3e	0,68					Congestion de la base gauche. Albuminurie (fig. 1).
	14	4e		35,02	24,50	700		
	15	5e	0,32				0,066	
	16	6e		14,01	24,51	1.750		
Obs. XI R..........	13	5e	0,68					Congestion pulmonaire. Pas d'albumine.
	14	6e		31,80	25,44	800		
	15	7e	0,47	37,73	26,03	690		
	16	8e		16,17	20,21	1.250		
	17	9e		12,94	18,52	1.400		
	24	16e		18,33	27,50	1.500		
Obs. XII Christ 33...	11	5e	0,46	42,05	37,84	900		Congestion pulmonaire. Albuminurie (fig. 2).
	12	6e						
	13	7e	0,80	44,21	2[illegible]	490	0,111	
	14	8e		35,60	17,80	500		
	15	9e	0,70	24	28,80	1.200		
Obs. XIII Christ 41...	10		0,80					
Obs. XIV Christ 29...	9	5e	0,85					Congestion pulmonaire. Albuminurie (fig. 3).
	11	7e	0,80	42,59	85,18	2.000		
	12	8e		40,5	10,13 (?)	250(?)		
	13	9e	0,94	57,69	28,85 (?)	500(?)	0,097	
	14	10e		42,58	32,99	775		
	15	11e	0,32	17,25	—	—		
Obs. XV Christ 27...	9	3e	0,95	40,98	40,98	1.000		Congestion pulmonaire. Albuminurie.
	13	7e	0,80	41,51	11,40	275(?)	0,173	
	14	8e		24,79	15,49	625		
Obs. XVI Christ 35...	9	3e	0,94					Congestion pulmonaire. Légère albuminurie (fig. 4).
	10	4e		35,5	39	1.100		
	11	5e		25,88	25,88	1.000		
	12	6e		25,90	38,85	1.500		
	13	7e	0,66	21,56	43,12	2.000		
	15	9e	0,68				0,085	
Obs. XVII Wal........	10	5e	0,95	26,5	23,85	900		Congestion pulmonaire double. Forte albuminurie.
	11	6e		18,95	28,48	1.500		
	13	7e		20,50	26,65	1.300		
	14	8e		15,09	25,65	1.700		
	15	9e		12,12	19,99	1.650		
Obs. XVIII Madel......	16		0,94					Pneumonie grippale à l'agonie.
Obs. XIX Christ 42 ..	9	7e	1,08	54	30,89	570		Pneumonie grippale. Albuminurie.
Obs. XX [1] Ch	15	5e	1,35					Pneumonie grippale. Légère albuminurie.
	16	6e		31,80	46,11	1.500		
	22	12e	0,68	23,20	37,12	1.600		
	24	14e		17,80	26,70	1.500		

azotémie maxima a été observée chez un malade qui guérit complètement et dont la crise urinaire s'effectua le surlendemain du jour où nous avions noté dans son sérum $1^{gr},35$ d'urée.

Ce rapide aperçu nous montre la valeur qu'il convient d'accorder en clinique à l'azotémie grippale : celle-ci rentre dans le cadre des azotémies modérées ; elle ne donne pas au tableau de la maladie une physionomie bien spéciale, mais elle est remarquable par sa fréquence et mérite d'autant mieux d'être soulignée que nous l'avons observée chez des sujets jeunes, soumis pour la plupart à une diète purement liquide d'une valeur alimentaire très inférieure à la normale.

Nous avons suivi cette azotémie aux différentes phases de la grippe et de ses complications. Des analyses de sang effectuées dans les vingt-quatre premières heures nous ont donné des chiffres d'urée relativement faible ($0^{g},40$, obs. III et V), alors que l'examen des urines révélait déjà de l'hyperazoturie.

L'azotémie s'élève ensuite et, dans des grippes accompagnées de congestion, nous la voyons atteindre $0^{gr},85$ au cinquième jour (obs. XIV), $0^{gr},95$ au troisième jour (obs. XV).

Comme on pouvait le prévoir, l'urée du sang atteint son maximum à la période d'état, lorsque la pyrexie est à son apogée. Cependant il ne faut pas s'attendre à trouver un parallélisme étroit entre la courbe thermique et la courbe de l'azotémie. C'est ainsi que dans notre observation XIV le chiffre de l'urée sanguine était encore de $0^{gr},94$ au dixième jour, quarante-huit heures après la défervescence ; il tombait le surlendemain à $0^{gr},32$.

* * *

Comme l'hyperazotémie, l'hyperazoturie est fréquente, et dans huit de nos observations nous voyons le chiffre de l'urée urinaire dépasser 30 grammes en vingt-quatre heures. Dans la majorité des cas, les variations de l'urée urinaire sont sensiblement parallèles à celles de l'urée sanguine. Nous avons dit que notre statistique comprenait tout d'abord un certain nombre de grippes simples, sans complications pulmonaires. Dans ces formes bénignes où l'azotémie est faible, l'azoturie reste généralement inférieure à 30 grammes. Ce chiffre ne s'est élevé que deux fois sur six à $35^{gr},55$ et à $43^{gr},22$. Notons que ces deux malades étaient soumis à un régime de boissons abondantes, si bien que, tout en ayant 40° de température, ils urinaient 2 à 3 litres en vingt-quatre heures.

Ce sont surtout les sujets atteints de complications pulmonaires et dont l'azotémie était relativement forte qui nous ont donné l'azoturie la plus prononcée. Le chiffre de l'urée urinaire est de $30^{gr},80$ en vingt-quatre heures, la veille de la mort, chez un pneumonique qui a $1^{gr},08$ p. 1000 d'urée sanguine (obs. XIX) ; il s'élève à $46^{gr},11$ la veille de la défervescence dans une congestion pulmonaire où le chiffre de l'azotémie est de $1^{gr},35$ (obs. XX) ; il atteint même $85^{gr},18$, chiffre maximum, au septième jour de la maladie (obs. XIV).

Mais ces fortes azoturies n'ont qu'une durée transitoire. On peut les observer un jour sans les retrouver le lendemain ; elles risqueraient même de passer inaperçues, si l'examen des urines n'était pas pratiqué en série. Leur courbe se dégrade d'ordinaire rapidement et, fait curieux, contrairement à ce que l'on pouvait prévoir, c'est durant la période d'état, au maximum de la fièvre, qu'elle semble atteindre son apogée. Les chiffres que l'on relève après la défervescence sont souvent inférieurs à ceux de la période fébrile.

Nous avons mentionné dans nos observations la présence ou l'absence de l'albuminurie. Celle-ci est pour ainsi dire de règle, toutes les fois que la grippe se complique d'accidents pulmonaires et que l'azotémie est relativement élevée.

Enfin le lecteur trouvera dans notre tableau les résultats que nous a fournis chez 5 malades l'étude de la constante d'Ambard ; les chiffres compris entre 0,066 et 0,173 sont sensiblement normaux et nous renseignent ainsi dans une certaine mesure sur l'intégrité relative du parenchyme rénal.

Tels sont dans leur ensemble les documents que nous avons pu réunir sur l'azotémie et l'azoturie grippales. Demeurant aujourd'hui sur le terrain des faits, nous écarterons à dessein toute discussion relative à la pathogénie et à la thérapeutique.

L'ÉPIDÉMIE D'INFLUENZA DE 1918

PAR

le Dr Arnold NETTER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital Trousseau.

La maladie qui fait à l'heure présente trop de victimes en Europe, et dont les dernières dépêches annoncent l'apparition à l'extrémité méridionale de l'Afrique, n'est autre que l'influenza si souvent mentionnée dans les annales médicales.

Le terme de grippe espagnole, employé couramment, est certainement impropre, s'il implique qu'il s'agit d'une maladie nouvelle ou s'il doit faire penser que la péninsule ibérique en a été le point d'origine ou le foyer d'élection. L'histoire, qui si souvent est une répétition, a déjà vu cette même dénomination employée d'une façon aussi injustifiée dès 1580, époque où les Allemands désignaient la maladie régnante sous le nom de *Spanische Ziep*.

En nous appuyant sur nos observations personnelles recueillies à l'hôpital, en ville, à notre foyer, nous établirons qu'il s'agit bien de l'influenza. La clinique nous montrera les caractères identiques à ceux qui avaient été reconnus dès la première apparition. L'épidémiologie fera ressortir la mise en jeu des conditions de propagation surtout mises en évidence lors de l'épidémie de 1889. La bactériologie démontrera l'intervention du coccobacille que Pfeiffer nous a fait connaître en 1892.

Après avoir ainsi démontré qu'il s'agit bien de l'influenza, nous examinerons les objections qui ont été faites de divers côtés.

Nous essaierons enfin d'expliquer les différences que l'on a cru pouvoir relever entre l'évolution de la grippe de 1918 et celle de 1889.

I

La maladie actuelle, au moment de son apparition, ne révélait pas un caractère de gravité réelle. Survenant brutalement, provoquant une courbature générale, des douleurs intenses dans la tête et dans les membres, elle s'accompagnait d'une température élevée. L'appareil respiratoire et le tube digestif ne participaient que d'une façon très modérée à ce tableau symptomatique. Une langue saburrale avec enduit plus ou moins épais, une gorge rouge, surtout au niveau des piliers, une sensation de chatouillement provoquant parfois une toux assez pénible, la raucité de la voix étaient notées chez un certain nombre de sujets.

La maladie durait peu. Au bout de deux ou trois jours en général, la fièvre prenait fin assez brusquement et le malade conservait seulement une fatigue assez vive persistant une semaine ou davantage.

La constatation de ces symptômes chez un grand nombre de sujets, dénotant un caractère nettement épidémique et même contagieux, ne laissait aucun doute à ceux qui avaient gardé le souvenir de l'épidémie de 1889-1890.

Notre collègue Chauffard (1) avait cru, avec raison, devoir attirer l'attention de la Société des hôpitaux sur ces cas, le 17 mai. M. de Massary, nous-même, nombre des collègues du front et de l'arrière confirmaient la fréquence du mal et lui donnaient la même interprétation. Nous pouvions établir que la maladie avait fait son apparition à Paris, tout au moins, à la fin du mois d'avril.

Comme nous étions à l'approche de l'été, on se plut à espérer que la maladie ne se compliquerait pas des déterminations sur l'appareil respiratoire qui ont fait la gravité de l'épidémie de 1889-1890.

Cet espoir a malheureusement été déçu.

Au début du mois de juillet, nous recevions dans notre service, à l'hôpital Trousseau, trois enfants, envoyés d'une pension de la banlieue, atteints de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie, très abattus au moment de l'admission et qui cependant ne tardèrent pas trop à se rétablir complètement. Le médecin de la pension avait vu dans le même dortoir trois autres enfants chez lesquels la fièvre s'était accompagnée de vomissements et de diarrhée : grippe gastro-intestinale, et qu'il ne lui avait pas paru nécessaire d'hospitaliser.

Mais c'est surtout à partir du milieu du mois d'août qu'à l'hôpital, comme en ville, nous avons vu des malades de plus en plus nombreux présentant les types les plus divers de détermination sur l'appareil respiratoire : trachéo-bronchites, bronchites aiguës, catarrhes suffocants, broncho-pneumonies à foyers multiples, pneumonies lobaires ou plutôt pseudo-lobaires, très souvent bilatérales, pleurésies à épanchements sanguinolents ou séro-purulents à début souvent insidieux et prenant très vite un développement considérable. La gravité de ces complications n'était du reste pas en rapport constant avec leur intensité et leur extension. Elle tenait surtout à l'atteinte profonde de l'état général, se

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mai 1918.

traduisant par une asthénie extrême et une sorte d'intoxication des centres nerveux présidant à la respiration et à la circulation.

L'appareil gastro-intestinal était moins en cause. Nous avons cependant noté de la diarrhée, des selles glaireuses, sanguinolentes. Dans la même famille, une malade était atteinte d'une broncho-pneumonie bilatérale, tandis que sa sœur offrait tous les caractères de la dysenterie typique. Il semble bien difficile de ne pas voir chez cette dernière une détermination de la grippe. Ce cas est loin d'avoir été isolé.

Convient-il de mettre également sur le compte de la maladie régnante les nombreuses dysenteries dont les selles ne nous montraient pas de bacilles dysentériques non plus que les amibes? Nous ne saurions nous prononcer, n'ayant pas eu les moyens de poursuivre nos recherches aussi loin que nous l'aurions fait en d'autres circonstances.

Quelques-uns de nos malades ont présenté des phénomènes méningés marqués, raideur de la nuque, signe de Kernig, tache cérébrale, délire, coma. La ponction lombaire, dans ces cas, a donné un liquide clair, légèrement hyperalbumineux, renfermant peu d'éléments cellulaires.

Dans les grandes épidémies antérieures, l'influenza a toujours présenté la même allure protéiforme, le même début brutal par des formes purement nerveuses et fébriles, l'apparition ultérieure de déterminations viscérales portant surtout sur l'appareil respiratoire. Graves insiste à maintes reprises sur l'absence de relation entre la gravité du mal et l'importance des lésions locales des poumons. La mort, pour lui, dans ces cas, est le fait d'une sorte de paralysie du poumon et du cœur.

La maladie de 1918 *est essentiellement contagieuse.* Elle frappe habituellement la plupart des membres d'une même famille. Elle fait payer un large tribut au personnel médical, aux infirmiers.

Nous pouvons aisément appuyer cette affirmation de nos observations personnelles.

Deux médecins prennent part à un repas avec un jeune homme, convalescent de grippe depuis trois jours. Le lendemain, ils sont pris de frissons, de douleurs de tête, de courbature générale, de fièvre. Leur température monte à 39°,6 et se maintient à ce niveau pendant trois jours. Ils se remettent, sans avoir présenté aucune complication, restant seulement fatigués pendant une semaine.

Une surveillante de mon service, âgée de quarante ans ; la plupart des infirmières, âgées de moins de trente ans, sont atteintes après l'arrivée de malades dans mes salles. La surveillante succombe à une pneumonie adynamique, précédée de fièvre vive, avec bronchite diffuse.

Avant de pouvoir procéder à l'isolement des enfants dans une salle spéciale, nous avons dû déplorer un nombre important de contagions.

Je citerai notamment trois enfants soignés dans le service pour la fièvre typhoïde, depuis les 26, 27 août, 16 septembre, chez lesquels les premiers signes d'influenza apparaissent les 11, 18, 21 septembre ; une jeune tuberculeuse, hospitalisée depuis le 9 juillet, un petit rachitique, hospitalisé depuis le 16 juillet, pris les 22 et 13 septembre ; une fillette entrée pour une poliomyélite le 1er septembre ; une grande fille admise pour un rhumatisme.

Presque tous les enfants admis pour la grippe avaient des frères ou sœurs malades, et le père ou la mère soignés à l'hôpital ou en ville.

Dans la plupart des familles où nous avons été appelé, il y avait plusieurs malades. Nous en avons vu quatre, six, alités simultanément ou successivement.

A la fin de décembre 1889, revenant d'Égypte où l'influenza n'avait pas encore pénétré, nous avons contracté la grippe dans un compartiment de chemin de fer où se trouvait, pendant une demi-heure, un malade atteint de grippe. L'incubation fut de dix-huit heures. L'entrée de trois grippes admises à la consultation du bureau central fut suivie, à bref délai, de l'apparition de l'influenza chez plusieurs tuberculeux hospitalisés depuis plusieurs semaines à l'hôpital Saint-Louis.

Au moment où parut l'influenza de 1889, la bactériologie nous avait fait connaître les agents pathogènes des maladies les plus importantes. Nous avions entre les mains une méthode, une technique éprouvées. Elles devaient nous mettre en mesure d'arriver sans retard à une solution.

Les recherches portèrent, de tous côtés, sur les produits de l'expectoration, les suppurations des séreuses, le sang, l'urine, etc.

Elles permirent, dès le début, d'isoler des streptocoques, des pneumocoques, des bacilles encapsulés, des microcoques ne retenant pas le Gram. Chacun de ces agents pathogènes fut, à l'époque, incriminé. Il s'agissait cependant de microbes connus, présents à l'état normal dans la bouche, la gorge, le nez. Ils ne pouvaient être les agents spécifiques. Au début de 1892, Richard Pfeiffer donna la première description du coccobacille, dont il affirmait la relation avec la grippe. C'est un petit bâtonnet très fin, se colorant assez difficilement par les couleurs basiques d'aniline,

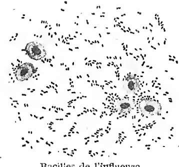
qui a besoin généralement pour se développer de la présence de l'hémoglobine du sang. Il forme des petites colonies très fines, très brillantes, d'abord visibles seulement à la loupe, sans tendance à la confluence. Inoculé aux singes, il détermine des accidents qui rappellent ceux de la grippe. Il semble agir surtout en produisant une toxine dont l'injection provoque, chez le lapin, les

Nos trois malades du début de juillet ne se prêtaient pas à ces recherches. Comme la plupart des enfants, ils expectoraient peu et mal. Les crachats obtenus de deux d'entre eux étaient à peu près salivaires et ne montraient que des pneumocoques. Chez le troisième, l'ensemencement du sang a permis d'obtenir des cultures pures de bacille de Pfeiffer.



Expectoration de l'influenza.

La plupart des bacilles sont libres. En *a*, *b*, *c*, quelques bacilles inclus dans les cellules (fig. 1).



Bacilles de l'influenza.

a, *a*, *a* globules rouges de sang de pigeon (culture sur gélose à la surface de laquelle a été étalée une goutte de sang (fig. 2).

symptômes essentiels de la maladie humaine.

La découverte du coccobacille a été faite alors que l'épidémie était à son déclin, mais sa relation avec la grippe est d'autant plus plausible qu'on a pu le déceler dans des préparations microscopiques faites en 1889. Nos protocoles de cultures portent, dans deux cas de février et mars 1890, la mention du développement tardif de petites colonies transparentes, formées par des bacilles très fins. Grassberger et Meunier ont montré que le développement du bacille de Pfeiffer sur les tubes de gélose est favorisé par le développement antérieur d'autres espèces microbiennes inoculées simultanément.

Si les pneumocoques, etc., ne sont pas les agents spécifiques de l'influenza, ils jouent un rôle important dans ses complications et le coccobacille favorise leur action fâcheuse. Est-ce en exagérant leur pouvoir pathogène ou en diminuant la résistance de l'organisme? Faut-il admettre que les conditions, encore indéterminées, nécessaires pour le retour des pandémies grippales agissent également sur l'activité des micro-organismes hébergés dans les premières voies? L'intervention de chacun de ces facteurs est vraisemblable.

L'épidémie de 1918 est sous la dépendance du coccobacille de Pfeiffer, comme l'était celle de 1889. Cela résulte de nos recherches entreprises avec la collaboration de mon excellent interne, le Dr Mozer, aussi bien que de celles d'autres bactériologistes de tous pays.

La recrudescence de la fin d'août et de septembre a été plus favorable à nos recherches Nous avons trouvé le bacille de Pfeiffer 16 fois. sur 26 dans les produits de l'expectoration; 5 fois sur 7 dans le contenu des bronches à l'autopsie ; 4 fois sur 8 dans le suc pulmonaire retiré pendant la vie; 2 fois sur 12 dans les hémocultures ; 1 fois sur 10 dans les épanchements purulents de la plèvre.

Les pneumocoques et streptocoques accompagnaient le coccobacille ou se retrouvaient dans les cas où on ne pouvait déceler ces derniers. Les streptocoques, comme en 1890, existaient dans la majorité des épanchements pleuraux. Ils étaient tantôt hémolysants, tantôt non hémolysants. Le fait de n'avoir pas retrouvé les coccobacilles dans beaucoup de cas n'implique nullement leur absence. Nombre de produits d'expectoration ne se prêtaient pas aux recherches. La plupart des malades n'ont pu nous fournir de crachats qu'une seule fois. Deux de nos résultats positifs n'ont été obtenus que sur les produits expectorés la seconde fois, un sur ceux crachés la troisième. La constatation exceptionnelle du coccobacille dans le pus des pleurésies est plus naturelle encore.

Nous n'hésitons pas à conclure, de nos recherches, au rôle essentiel du coccobacille de Pfeiffer chez nos malades de 1918.

En France, Legroux à l'Institut Pasteur, Meunier à Pau, Antoine et Orticoni (1), dans un labo-

(1) *Bull. de l'Acad. de médecine*, 10 septembre 1918.

ratoire d'armée, ont également trouvé le coccobacille dans un grand nombre de cas, et lui attribuent la même importance.

En Angleterre, John Mathews (1) a obtenu des cultures de coccobacille chez tous ses malades ; Young et Griffiths, 32 fois sur 41 expectorations.

En Allemagne Uhlenhuth (2) et ses collaborateurs ont obtenu des cultures dans 25 p. 100 des crachats et dans 46,8 p. 100, en utilisant une méthode plus favorable. Simmonds (3), à Hambourg ; Neisser (4), sur le front, constatent également la grande fréquence.

A Budapest (5), on aurait signalé sa constance chez 200 malades.

La bactériologie, aussi bien que l'épidémiologie et la clinique concordent donc pour affirmer l'identité de la maladie de 1918 avec la grippe de 1889-1890.

Un dernier argument pourra être tiré de l'immunité en 1918 des sujets atteints en 1889-1890. Alors que le personnel hospitalier a été atteint à la Salpêtrière et à Bicêtre dans les mêmes proportions que dans les autres hôpitaux, les vieillards de ces hospices sont restés indemnes. Ils devaient sans doute leur immunité à une atteinte antérieure. En 1817, les hospitalisées de la Salpêtrière avaient payé un large tribut, ce qui démontre bien que l'âge avancé ne met pas à l'abri de la grippe. Nous invoquerons aussi notre cas personnel. Atteint d'influenza en 1889, nous avons, depuis le début de l'épidémie, vu un nombre énorme de malades et eu même à deux reprises des grippés à domicile, en restant indemne.

L'identité, affirmée le 17 mai 1918 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, n'a cependant pas obtenu l'assentiment général, et des autorités considérables se sont élevées dans bien des pays contre cette assimilation ; elles ont invoqué : l'apparition insolite de l'épidémie à la fin du printemps, l'existence de lésions anatomiques particulières, les résultats d'examens bactériologiques.

II

La maladie en 1918 aurait fait son apparition pendant la saison chaude, à l'opposé de ce qui s'est passé en 1889 et dans les épidémies antérieures. Cet argument, qui a beaucoup impressionné certains médecins aussi bien que le grand public, pêche déjà par la base. La maladie a certainement débuté avant l'été. Nous en avons vu personnellement de nombreux cas à la fin du mois d'avril, et on a lieu de croire qu'il eu existait déjà en mars, sinon plus tôt. A supposer qu'en 1918 la maladie ait débuté et même présenté son maximum pendant la saison chaude, il ne manque pas d'épidémies de grippe ayant débuté, ou ayant surtout sévi par un temps chaud et sec A Londres (6), la grippe a eu son maximum : fin avril en 1743, en septembre et octobre 1758, au début d'avril 1762, en mars 1782, en juin 1831.

Au début de la grippe de 1889, beaucoup de médecins, ceux notamment qui avaient exercé dans les colonies, n'hésitaient pas à identifier l'épidémie avec la dengue dont notre collègue de Brun avait montré la marche progressive sur les rivages méditerranéens.

En 1918, Sampietro (7) en Italie, Pires de Lima, Ramalhao et Carlo-França (8) au Portugal, émettent l'idée qu'il s'agit de la fièvre de trois jours, influenza estivale, dont les recherches de Taussig (9) et Doerr (10) ont établi les relations avec la piqûre des phlébotomes.

La fièvre pappataci, qui est sans doute la dengue du Levant, et qui a sévi sur nos troupes aux Dardanelles et en Macédoine (11), présente une analogie symptomatique incontestable avec l'influenza non compliquée.

Les petites dimensions des phlébotomes (3 millimètres), leurs mœurs spéciales (ils sortent seulement au crépuscule), leur permettraient sans doute de passer inaperçus.

Nous accorderons même que si les phlébotomes paraissent être surtout communs dans l'Europe orientale, on les a signalés en Italie, en Espagne, au Portugal, qu'ils ont été rencontrés en France dans le département de l'Hérault, dans les Alpes-Maritimes et même aux environs de Lyon et de Paris.

Mais le début de l'épidémie de 1918 remonte incontestablement au moins au mois d'avril ; elle a donc précédé l'apparition des phlébotomes. Les piqûres de ces insectes sont habituellement douloureuses et se traduisent par des réactions locales qui n'ont pas été signalées chez les malades. Les complications viscérales et, notamment, les localisations du côté de l'appareil respiratoire, si communes et si redoutables à l'heure présente, n'ont jamais été notées dans la fièvre pappataci. Rappelons enfin la courte durée de l'incubation, parfois inférieure à vingt-quatre

(1) *The Lancet*, 20 et 27 juillet 1918.
(2) *Medizinische Klinik*, 11 août 1918.
(3) *Münchener med. Woch.*, 6 août 1918.
(4) *Münchener med. Woch.*, 20 août 1918.
(5) *Deutsche med. Woch.*, 1er août 1918.
(6) Peacock, *The Influenza or epidemic catarrhal fever of 1847-48*. London, 1848.
(7) *Annali d'igiene*, 30 juin 1918.
(8) *A Medicina moderna*, n° 296.
(9) *Wiener klin. Woch.*, 1905.
(10) Doerr, Franz et Taussig, Vienne, 1908.
(11) Sarrailhé, *Bull. Soc. pathologie exotique*, 13 déc. 1916.

heures, alors que dans la fièvre pappataci l'incubation est de quatre à huit jours.

L'assimilation de la fièvre de 1918 avec la fièvre à phlébotomes doit donc être absolument rejetée, comme l'a été en 1889 celle de l'influenza avec la dengue.

Nombre de bactériologistes et d'anatomo-pathologistes n'ont pas constaté le coccobacille ou ne l'ont trouvé que tout à fait exceptionnellement : Denier (1), en France ; Lubarsh (2), Schöpfler, Friedemann, à Berlin ; Mandelbaum (3) ; Grober, Oberdoerffer, à Munich ; Selter, à Kœnigsberg ; Kolle, à Francfort ; Hirschbruch, à Metz ; Bernhardt, à Stettin ; Glass et Frietzsche, à Bâle (4) ; Little, Garofalo et Williams (5), en Angleterre ; Coca et Zapata, à Madrid; Saccone, à Tarente (6). Mais beaucoup de ces constatations ont été faites à la suite d'autopsies, et dans ces cas la mort était due à des infections secondaires. On est en droit d'imputer les résultats négatifs à l'insuffisance de la technique mise en œuvre, d'autres observateurs plus avertis ayant obtenu des résultats à peu près constants dans les mêmes localités, et cela aussi bien en Espagne et en Italie qu'en France, Angleterre ou Allemagne.

Les anatomo-pathologistes ont insisté sur les lésions pulmonaires spéciales à l'épidémie de 1918, apparence infarctoïde, tendance aux hémorragies, à la gangrène, fréquence des pleurésies purulentes, présence de moules bronchiques. Ces diverses lésions ont été vues en 1890 et, dès 1847, Nonat (7) attirait l'attention sur la fréquence des fausses membranes bronchiques.

En 1889, on a pu suivre très nettement la marche de l'épidémie d'abord constatée dans le Turkestan, gagnant successivement la Russie, l'Allemagne, la France, traversant les mers à la faveur des relations par paquebots.

Il n'est pas nécessaire de dire pourquoi il n'a pas été fait de constatations analogues en 1918 où les relations de pays à pays, et même entre les diverses localités d'un même pays, ont été singulièrement plus entravées et où les chiffres fournis par les statistiques ne pouvaient être comparés à ceux de la moyenne des années antérieures. L'intervention des internés dans la propagation de la maladie en Suisse, celle des rapatriés dans la diffusion de certains foyers en France, la contamination des recrues ont été cependant très évidentes.

(1) *Bull. de l'Académie de médecine*, 10 septembre 1918.
(2) *Berliner klin. Wochenschrift*, 12 août 1918.
(3) *Münchener med. Woch.*, 23 juillet 1918.
(4) *Correspondenzblatt für Schweizer Ærzte*, 24 août 1918.
(5) *The Lancet*, 13 juillet 1918.
(6) *Ann. di med. nav. e col.*, mai-juin 1918.
(7) *Archives générales de médecine*, 1847.

Dans notre article « Grippe » du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, en 1895, nous nous préoccupions des relations des pandémies grippales avec les épidémies plus circonscrites, d'apparitions plus fréquentes, et nous étions disposé à admettre que ces manifestations pouvaient être sous la dépendance du même agent pathogène.

Au cours de l'année 1917, voire même en 1916, l'existence de petits foyers de grippe compliquée souvent de déterminations graves sur l'appareil respiratoire a fait l'objet de communications intéressantes.

Nous citerons notamment le mémoire de Hammond, Rolland et Shore (8) qui ont étudié une petite épidémie dans un camp de base anglais au nord de la France, et celui d'Abrahams, Hallows, Eyre et French (9), qui a eu pour point de départ une épidémie au camp d'Aldershot. Dans ces deux épidémies où la mortalité a été considérable, le coccobacille a été trouvé d'une façon à peu près constante, 12 fois sur 20 par les premiers, 7 fois sur 8 par les seconds. Le travail de Lewinthal (10) montre que dans une région, au moins, occupée par l'armée allemande il existait des conditions analogues.

Ces constatations ont certainement une grande valeur. Elles montrent que certaines petites épidémies circonscrites sont de même essence que les pandémies grippales. L'exposé sommaire des faits observés en 1918 justifiera, je pense, la phrase par laquelle nous terminions notre article déjà mentionné.

« En tout état de cause, la grippe épidémique, grippe-influenza, conservera son individualité pour tous ceux auxquels il a été donné d'assister à une pandémie analogue à l'une de celles que nous avons rappelées au début de ce chapitre. »

La leçon de 1918 ne sera pas plus perdue que celle de 1889-90.

***

MM. Charles Nicolle et Le Bailly ont communiqué à l'Académie des sciences du 14 octobre 1918 des expériences très intéressantes destinées à établir que l'agent de la grippe est un virus filtrant. Si le fait était confirmé, le coccobacille perdrait la valeur spécifique que lui attribuait Pfeiffer, sa constatation garderait cependant une grande valeur. On ne saurait dénier la fréquence de sa constatation chez les sujets atteints d'influenza, alors même qu'il n'interviendrait que comme associé.

(8) *The Lancet*, 14 juillet 1917.
(9) *The Lancet*, 8 septembre 1917.
(10) *Zeitschrift für Hygiene*, LXXXVI, mai 1918.

LA GRIPPE DE 1918

PAR

le Dr Louis RÉNON et le Dr René MIGNOT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Necker.
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'épidémie de grippe de 1918 présente dans sa pathogénie, dans sa clinique et dans sa thérapeutique certaines particularités intéressantes (1), dignes d'êtres notées.

I. **Pathogénie**. — L'épidémie de grippe actuelle paraît, dans son ensemble, identique à celle de 1889 et 1890. Elle a débuté, comme elle, par des formes nerveuses fébriles, ainsi que M. Chauffard l'a nettement démontré (2), puis elle s'est compliquée de manifestations respiratoires constituant la grande gravité de tous les cas observés. Cette gravité tient à l'étendue des lésions, généralement bilatérales, et à l'atteinte profonde des centres nerveux par la toxi-infection.

La caractéristique de la grippe actuelle, qui la fait différer de celle de 1889, c'est qu'elle atteint surtout les gens jeunes, de quinze à trente-cinq ans, et qu'elle frappe exceptionnellement les gens âgés. Ce fait, que nous avions signalé au début d'octobre, a été vérifié depuis par M. Chauffard, par M. Souques et d'autres auteurs. Chose curieuse, il semble que, dans ses complications respiratoires les plus graves, elle atteigne surtout les individus bien portants et indemnes de tares pathologiques antérieures, tandis qu'elle semble ménager les malades atteints d'affections chroniques.

Avant l'isolement rigoureux des grippés de nos salles, nous avons observé peu de contaminations chez les tuberculeux.

Cette intégrité relative des malades âgés et tarés tient peut-être à une immunisation acquise par une grippe antérieure. D'après M. Chauffard et M. Marfan, les jeunes bébés, ceux surtout âgés de moins de six mois, jouiraient d'une immunité relative.

La contagiosité de la grippe actuelle est extrême et son extension des plus rapides.

La bactériologie de la grippe de 1918 mérite quelques observations. Sans vouloir discuter le problème si complexe de la spécificité du bacille de Pfeiffer, nous ferons remarquer que dans l'épidémie actuelle, le bacille de Pfeiffer a été rencontré par M. Netter, M. Martin, MM. Orticoni et Barbié. Ces derniers auteurs ont trouvé ce bacille 38 fois dans le sang sur 62 hémocultures pratiquées (3). M. Dujarric de la Rivière a pu déceler dans l'urine le bacille de Pfeiffer dans 10 cas où l'hémoculture avait été négative (4). Quant à nous, dans les crachats et dans le sang de nos malades, nous n'avons jamais trouvé ce bacille. Peut-être pourrions-nous conclure, comme M. Netter (5), que le fait de ne pas avoir constaté ces bacilles ne peut faire éliminer sûrement l'action de ces germes pathogènes.

Dans l'expectoration, l'agent prédominant a été le pneumocoque, parfois associé au streptocoque et au staphylocoque, et à des spirochètes. Dans plusieurs cas, nous avons trouvé le pneumobacille de Friedlander. Cette prédominance du pneumocoque, déjà signalée par M. Florand au mois de juillet de cette année (6), s'est encore manifestée dans les hémocultures et dans les exsudats bronchiques et pulmonaires prélevés aux autopsies. Nous avons pu, chez certains malades, déceler dans les hémocultures et dans les crachats la présence de diplocoques encapsulés prenant le Gram, se disposant souvent en chaînettes, analogues à ceux rencontrés par Antoine et Orticoni, Orticoni, Barbié et Leclerc (7). Ces auteurs se demandent si ces streptocoques ne correspondent pas à une variété décrite par Howart et Perkins sous le nom de *Streptococcus mucosus*, qui n'est du reste qu'un pneumocoque anormal (Park et Williams).

Nous n'avons pas décelé d'entérocoques dans les sécrétions et dans le sang de nos malades.

Nous avons recherché dans les crachats les spirochètes signalés par de Verbizier (8). Nous les avons trouvés dans beaucoup de cas. Mais nous pensons qu'ils n'ont aucune valeur pathogène. En effet, jamais nous n'avons pu les déceler dans le sang pendant la vie, ni dans la sérosité pulmonaire et bronchique immédiatement après la mort. Enfin, nous avons trouvé ces mêmes spirilles dans l'expectoration de malades qui n'avaient point la grippe et même chez des gens sains. Comme M. Louis Martin, nous pensons qu'il

(1) Louis Rénon et René Mignot, Remarques pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épidémie de grippe actuelle (*Société médicale des hôpitaux*, 11 octobre 1918).

(2) A. Chauffard, Grippe épidémique à forme nerveuse fébrile (*Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1918).

(3) Orticoni et Barbié, De la fréquence du bacille de Pfeiffer chez les malades atteints de grippe (*Société médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1918).

(4) M. Dujarric de la Rivière, Recherches bactériologiques dans l'urine des grippés (*Soc. de Biologie*, 12 octobre 1918).

(5) Netter, L'épidémie de grippe de 1918 (*Académie de médecine*, 1er octobre 1918).

(6) A. Florand, A propos de l'épidémie de grippe actuelle (*Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1918, p. 753).

(7) Orticoni, Barbié et Leclerc, Contribution à l'étude de la flore microbienne de la grippe (*Presse médicale*, 5 octobre 1918).

(8) De Verbizier, Spirochétose broncho-pulmonaire dans l'épidémie de grippe actuelle (*Académie de médecine*, 8 octobre 1918).

s'agit là de microbes banaux de la cavité buccale.

D'une série de recherches toutes récentes, faites par MM. Charles Nicolle et Le Bailly, à l'Institut Pasteur de Tunis, il résulte que l'agent de la grippe serait un microbe invisible, passant à travers les filtres et distinct des microbes décrits jusqu'ici (1). Ce virus filtré a permis de reproduire expérimentalement la maladie à l'homme et au singe, par l'injection sous-cutanée et par l'inoculation sous la conjonctive. Le virus de la grippe siège dans le mucus nasal et dans le mucus bronchique des grippés, et c'est par la parole ou par la toux que s'effectue la contamination, quand des parcelles de ces mucus tombent sur les lèvres, le nez ou la conjonctive des personnes en contact direct avec les malades. Pour M. Dujarric de la Rivière, le virus passe dans le sang des malades, auxquels il confère une immunité ultérieure.

II. **Clinique.** — La grippe a présenté des complications pulmonaires presque immédiates dans les cas des mois d'août et de septembre derniers. Ceux-ci se sont produits cliniquement d'une manière presque exclusive par ces complications respiratoires. Dans deux cas, nous avons constaté des broncho-pneumonies à noyaux disséminés ; dans deux autres, une pneumonie double des sommets ; chez sept malades, une pneumonie bilatérale multilobaire ; chez huit malades, une pneumonie unilatérale très étendue. Dans ces cas, en plus de ces divers foyers, on trouvait à la périphérie des lésions un œdème très marqué. Dans deux cas, nous avons constaté un épanchement hémorragique de la plèvre de 250 à 500 grammes ; dans un cas, une pleurésie purulente, mais nous n'avons pas observé d'abcès du poumon.

Ces complications pulmonaires se caractérisaient surtout par un début brusque et même brutal en pleine santé, avec malaise général intense, céphalée vive, rachialgie, prostration profonde, température montant de suite à 40° et même davantage, par des troubles gastro-intestinaux violents avec nausées, vomissements et diarrhée abondante et fétide. Le tableau clinique respiratoire est au complet en quelques heures et ne diffère pas de celui décrit jadis par Ménétrier. Le malade est presque toujours emporté en trois ou quatre jours au maximum par un syndrome d'asphyxie et de cyanose semblable à celui de la forme bronchoplégique et asphyxiante décrite par Graves et Huchard (2). Dans deux cas moins graves, nous avons observé la forme pseudophymique avec signes pseudo-cavitaires capables de simuler la tuberculose. La tension artérielle est basse dans tous les cas. La bradycardie est fréquente. Les manifestations hémorragiques, épistaxis, crachats sanglants, ne sont pas rares. Les otites sont exceptionnelles (3). Pour M. Caussade (4), il s'agit d'une véritable toxémie, semblable à celle qu'on observe dans les atteintes des gaz asphyxiants, produisant souvent un œdème visqueux du poumon.

L'urologie de ces formes de grippe pulmonaire montre un excès d'indican et d'urobiline et des décharges parfois considérables d'urée, ce qui confirme les intéressantes remarques de M. Patein. L'albuminurie est la règle ; souvent légère, elle atteint parfois 7, 8, 10 et 11 grammes.

A l'autopsie, il existe de l'hépatisation pulmonaire à ses divers degrés : splénisation, hépatisation rouge, hépatisation grise, le tout souvent associé dans le même lobe pulmonaire. L'hépatisation est environnée d'œdème, les bronches sont congestionnées, gorgées de pus. Parfois, le poumon prend l'aspect d'un poumon farci d'infarctus.

Dans les divers exsudats pulmonaires, on constate souvent du pneumocoque. Enfin, chez deux malades, nous avons trouvé des lésions d'endocardite récente greffées sur une endocardite chronique.

Le pronostic de la grippe respiratoire est extrêmement grave, beaucoup de cas évoluant vers la terminaison fatale en moins de trois jours.

L'abaissement extrême de la tension artérielle, la constatation de la ligne blanche de Sergent, la cyanose précoce du visage et des lèvres, la dyspnée sont d'un augure fatal. Cette gravité du pronostic explique la mortalité actuelle par grippe à Paris. La statistique municipale de la 43e semaine accuse 2 566 décès, au lieu de 721, moyenne ordinaire de la saison ; 1 700 de ces décès sont dus à la grippe et à ses complications.

Le diagnostic est généralement facile au cours de l'épidémie. Seuls, les premiers cas pourraient prêter à discussion. On pourrait penser, en raison de la prostration profonde du malade, à une fièvre typhoïde.

Dans d'autres cas, on pourrait songer à la dysenterie bacillaire. La rapidité et la gravité de l'évo-

(1) CHARLES NICOLLE et LE BAILLY, *Académie des sciences*, 14 octobre 1918.

(2) HUCHARD, Sur quelques formes cliniques de la grippe infectieuse (*Société médicale des hôpitaux*, 24 janvier 1890, p. 55).

(3) A. FLORAND, *Société médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1918.

(4) CAUSSADE, *Société médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1918.

lution pourraient faire songer à la pneumonie pesteuse. Mais, dans ces divers cas, les recherches bactériologiques lèvent les doutes. Dans l'épidémie actuelle, il s'agit de grippe et non de maladie pestilentielle et exotique (1). La fréquence des crachats sanglants dans la grippe actuelle, surtout quand on y rencontre des spirochètes, pourrait, au début d'une épidémie, faire discuter le diagnostic de complication pulmonaire grippale avec celui de spirochétose broncho-pulmonaire, dénommée « bronchite sanglante ». Cette curieuse affection, décrite par Castellani en 1905, étudiée depuis par M. Violle (2), diffère de la grippe par un caractère clinique important : elle est apyrétique.

III. **Traitement.** — Nous avons employé les *agents colloïdaux*, l'électrargol et le rhodium électrique en injections intramusculaires et intraveineuses.

Nous avons aussi utilisé l'*urotropine* en injections intraveineuses, à la dose quotidienne de $1^{gr},25$ à $1^{gr},50$.

Pour combattre la défaillance cardiaque et l'hypotension artérielle, nous avons eu recours à l'*huile camphrée* à haute dose, à l'*huile camphrée éthérée*, à l'*adrénaline*, en injections sous-cutanées à la dose de 1 milligramme par jour. Cette dose pourrait, d'après M. Sergent, être portée avec avantage jusqu'à 2 et 3 milligrammes par jour. Nous avons donné à certains de nos malades de la *digitaline* et de la *spartéine*.

Contre l'asthénie nerveuse, nous avons prescrit la *strychnine* en injections sous-cutanées, à la dose quotidienne de un à deux milligrammes de sulfate de strychnine.

Pour déterger les bronches, le *benzoate de soude*, la *terpine*, l'*acétate d'ammoniaque* ont été employés. Le *chlorhydrate d'émétine* ne nous a pas paru avoir l'efficacité qu'il possède dans les affections pulmonaires non grippales.

Nous avons toujours pratiqué *une révulsion active* par des ventouses sèches, des ventouses scarifiées fréquemment répétées. Dans plusieurs cas, nous avons fait une *saignée* générale de 300 à 500 grammes, très difficile à mener jusqu'au bout si l'on n'utilise pas un trocart d'assez grand diamètre, en raison de la viscosité du sang. Des injections sous-cutanées d'oxygène nous ont paru recommandables dans les cas d'asphyxie et de cyanose. Nous avons fait aussi un enveloppement du thorax avec une couche épaisse d'ouate hydrophile sèche, recouverte de taffetas imperméable.

Ces divers moyens thérapeutiques nous ont donné des résultats très inconstants dans les formes respiratoires graves de la grippe actuelle.

Aussi, en raison de l'extrême fréquence du pneumocoque chez nos malades, avons-nous songé à utiliser le *sérum antipneumococcique* de l'Institut Pasteur dans tous les cas où les examens bactériologiques nous montraient la présence de ce parasite. Nous avons ainsi traité 7 malades atteints de pneumonie grippale bilatérale. Chez trois d'entre eux, nous pratiquions chaque jour une injection de 30, 40, 50 centimètres cubes de sérum, que nous renouvelions pendant plusieurs jours consécutifs. Aucun de ces malades n'a succombé. Tous ont présenté, après la deuxième injection de sérum, une amélioration appréciable. La fièvre s'abaissait, l'état général devenait meilleur, les urines étaient plus abondantes et plus claires ; la diurèse allait même parfois jusqu'à 3 et 4 litres en vingt-quatre heures. Localement, les signes physiques se modifiaient favorablement. Nous avons aussi traité avec succès des malades gravement atteints de pneumonie unilatérale.

Ces bons résultats ont concordé avec ceux annoncés par MM. Defressine et Violle (3). M. Violle, dans un article très documenté, est revenu récemment sur cette question (4). Il utilise le sérum antipneumococcique à titre préventif, à la dose de 40 centimètres cubes, si dans les frottis d'expectoration on peut déceler la présence du pneumocoque. On éviterait ainsi les complications pulmonaires. Dans les cas où elles sont déclarées, l'action du sérum est plus incertaine, mais encore très bonne. La guérison a été obtenue « dans des cas considérés comme désespérés ». Quand les complications sont dues au streptocoque, M. Violle utilise le sérum antiseptococcique ; il l'associe au sérum antipneumococcique, au cas d'infection mixte par ces deux parasites.

M. Netter pense aussi que la sérothérapie est utile dans les complications pulmonaires de la grippe. Mais il a obtenu d'aussi bons résultats avec l'emploi d'autres sérums que le sérum antipneumococcique. Il croit que l'action thérapeutique observée n'est pas due aux anticorps du sérum, mais à l'injection d'une albumine hétérogène. A défaut de sérum antipneumococcique, on pourrait donc utiliser le sérum antidiphtérique ou même du simple sérum de cheval (5).

(1) WURTZ et BEZANÇON, Note sur l'épidémie parisienne de grippe et sur les erreurs de diagnostic que certaines formes peuvent entraîner (*Académie de médecine*, 1er octobre 1918).

(2) H. VIOLLE, La spirochétose broncho-pulmonaire (bronchite sanglante) (*Journal des praticiens*, 9 mars 1918).

(3) *Académie des sciences*, 30 septembre 1918.

(4) H. VIOLLE, Pandémie grippale (*Presse médicale*, 10 novembre 1918, p. 526).

(5) NETTER, *Société médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1918.

M. Thiroloix a obtenu de bons effets de la médication suivante : donner matin et soir un lavement avec un litre d'eau dans laquelle on aura fait bouillir 20 grammes de feuilles d'eucalyptus, faire plusieurs fois par jour des inhalations d'eucalyptus, frictionner le malade chaque jour avec de l'essence d'eucalyptus, pratiquer dès le début de l'affection une injection hypodermique de lait. Sur 31 cas soignés de cette manière, M. Thiroloix n'aurait observé aucune complication. La guérison surviendrait en une dizaine de jours.

La prophylaxie de la grippe bénéficie en 1918 des progrès considérables effectués en hygiène depuis l'épidémie de 1889. Elle consiste à isoler les grippés et les suspects, ayant « de la céphalée, de la courbature, et, *a fortiori*, de l'élévation de température » (Louis Martin), à éviter le séjour dans les foules, à diminuer l'encombrement des hôpitaux, enfin, à se protéger mécaniquement contre les parcelles de salive que les grippés, pendant qu'ils parlent ou pendant qu'ils toussent, peuvent projeter sur les lèvres, les narines ou les conjonctives des personnes qui sont près d'eux. Pour cela, le port d'un masque est nécessaire, comme dans l'épidémie de pneumonie pesteuse de Mandchourie. M. Vincent (1), par l'examen de cultures sur larges boîtes de Pétri recouvertes de gélose, a démontré scientifiquement l'utilité de ce masque. M. Bar a prouvé son utilité pratique par les résultats obtenus à la clinique Tarnier. En cinq jours, il avait observé la contagion grippale chez 19 femmes sur 79, chez 14 infirmières sur 54 et chez 4 enfants. Après le port d'un masque de trois épaisseurs de tarlatane par les infirmières et par les mères grippées allaitant leurs nourrissons, la grippe a complètement disparu de la clinique Tarnier. A l'hôpital Necker, nous utilisons pour nos surveillantes, nos infirmières, nos élèves et nous-mêmes, un masque composé de quatre épaisseurs de tarlatane. Nous n'avons pas observé de cas de contamination chez les personnes qui portent ce masque.

Le War Office de Londres fait utiliser depuis quelques jours dans l'armée et la marine anglaises un vaccin préventif composé de bacilles de Pfeiffer, de pneumocoques et de streptocoques (2). Les médecins militaires anglais se déclarent satisfaits des premiers résultats obtenus.

(1) VINCENT, *Académie de médecine*, 15 octobre 1918.
(2) The utilisation of vaccine for the prevention and treatment of influenza (*The Lancet*, 26 octobre 1918, p. 565).

SUR DEUX FORMES PARTICULIÈREMENT GRAVES DE GRIPPE PULMONAIRE OBSERVÉES DANS LA RÉGION DE MARSEILLE

PAR MM.

P. RAVAUT — RÉNIAC et L. LEGROUX
Médecin-chef — Médecins adjoints
du 2e secteur médical de la XVe région.

La grippe, dont les atteintes n'avaient été que très légères dans la région de Marseille pendant les mois d'avril et de mai 1918, a présenté depuis le mois de juillet une recrudescence croissante. Pendant les mois de juillet, août, septembre, près de 4000 militaires ont été frappés ; la mortalité globale a été de 9,6 p. 100.

La gravité de cette épidémie dépend des formes pulmonaires ; aussi laisserons-nous de côté les formes dites nerveuses, les formes pulmonaires légères, pour nous occuper plus spécialement de deux types pulmonaires nous paraissant spécialement graves. Il importe de les bien distinguer car les signes cliniques, les lésions anatomiques, les indications thérapeutiques sont tout à fait différentes. Dans un cas, il s'agit surtout d'accidents toxiques et les localisations pulmonaires, souvent minimes, passent au second plan ; dans l'autre, il s'agit surtout d'accidents rapidement asphyxiques, se manifestant cliniquement et anatomiquement par des œdèmes congestifs des deux poumons.

I. **Grippe hypertoxique d'emblée avec foyers pneumoniques latents.** — *a*. Le début peut être brusque, mais le plus souvent, après avoir traîné pendant quelques jours une grippe paraissant banale, le malade est pris tout à coup de courbature, de frissons et de fièvre élevée, atteignant en un ou deux jours 40°, continuant les jours suivants à s'élever jusqu'à 41° et même davantage. Dès ce moment, le facies est plombé et blême, les yeux sont cernés et entourés d'un halo violet, les lèvres cyanosées ; on remarque une instabilité spéciale, de la trémulation des mains, de la carphologie, des contractures brèves et rapides des muscles de la face, une agitation incessante. Le malade ne reste pas en place, se retourne dans son lit et, s'il n'est pas surveillé, se lève pour quitter la salle. La nuit, le délire est constant, parfois extrêmement violent, pouvant aller jusqu'au suicide. Il est inquiet, angoissé et souvent se rend compte de la gravité de son état. Pendant les premiers jours, les seuls signes qui fassent penser à une localisation pulmonaire sont une petite toux sèche et une expectoration muqueuse peu abondante ; peu après, elle devient rouillée

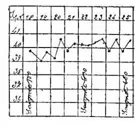
et prend tous les caractères de l'expectoration pneumonique. A ce moment l'on s'attend à trouver au niveau du poumon la raison de cette expectoration si caractéristique, mais on est étonné de l'absence presque complète de signes pulmonaires. Alors que dans les formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques ordinaires, le médecin retrouve tous les symptômes caractéristiques, dans cette forme surtout toxique les phénomènes pulmonaires sont relégués au second plan : le point de côté fait le plus souvent défaut, la percussion donne parfois dans une région du poumon une légère submatité avec résistance au doigt, l'auscultation ne fournit souvent aucun renseignement précis, et cependant l'expectoration dénonce l'existence d'un foyer pneumonique. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que les lésions viennent affleurer la surface du poumon et ne se révèlent à l'auscultation que dans les derniers jours de la maladie. Certains malades même meurent sans qu'on ait pu fixer cliniquement le siège du foyer pneumonique ; cependant l'autopsie en révèle l'existence et la faible étendue.

D'autres symptômes d'intoxication sont constants : ce sont surtout de la dépression cardiaque, assez souvent du subictère, presque toujours de l'albuminurie, des signes d'insuffisance surrénale et une dyspnée qui paraît plus toxique que pulmonaire. Les urines sont en outre riches en urée et en phosphates et pauvres en chlorures ; la recherche de l'urée dans le sang montre une augmentation du chiffre normal oscillant au début entre 0gr,40 et 1 gramme ; au moment de la mort, ce chiffre monte quelquefois à 1gr,50, 1gr,80, mais nous ne l'avons jamais vu atteindre les chiffres très élevés que l'on rencontre à la phase terminale de certaines maladies infectieuses.

Dans les cas heureux, la défervescence se fait brusquement du sixième au huitième jour, la température tombe à 37° et s'y maintient : le malade guérit rapidement, sans séquelle pulmonaire.

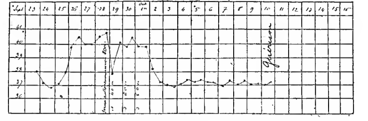
Dans les cas mortels, les phénomènes généraux d'intoxication s'accentuent de plus en plus ; la dyspnée augmente sans que les phénomènes pulmonaires s'aggravent parallèlement ; le délire est de plus en plus accusé ; le cœur s'affaiblit progressivement ; la langue se sèche et se fendille. Le teint devient jaune, parfois franchement ictérique, et le malade meurt du sixième au dixième jour sans que l'on ait constaté le moindre signe de détente.

Le tracé 1 a trait à un malade qui, malgré toutes les tentatives thérapeutiques, mourut au huitième jour de cette forme hypertoxique. Chez lui, les crachats pneumoniques apparurent au troisième jour, sans qu'il fût possible de fixer la localisation pulmonaire ; ce n'est qu'au cinquième jour qu'apparurent quelques râles crépitants à la base du poumon gauche.


Tracé 1.

Le tracé 2 a trait au contraire à un malade qui guérit d'une forme hypertoxique très grave. Chez lui, les crachats rouillés apparurent dès le début de la maladie, mais la localisation pulmonaire fut impossible à préciser. Seuls les crachats nettement pneumoniques révélèrent l'existence d'un foyer ; en raison de leur richesse presque exclusive en pneumocoques, nous avons utilisé le sérum antipneumococcique, mis à notre disposition par l'Institut Pasteur, et nous avons obtenu un résultat d'autant plus remarquable que ce malade nous paraissait voué à la mort.

b. A l'autopsie, on ne constate, en effet, que des foyers pulmonaires minimes à différents stades d'hépatisation ; on voit très nettement que ces


Tracé 2.

malades meurent surtout d'intoxication : le foie est gros, décoloré, jaune, en état de dégénérescence graisseuse, revêtant parfois l'aspect du foie muscade. Les reins sont rouges, congestionnés ; les capsules surrénales sont affaissées et diminuées de volume. Le cœur est mou, les parois en sont flasques et ne renferment que des caillots fibrineux.

c. C'est donc surtout contre l'élément toxique que doit être dirigée la thérapeutique : toni-cardiaques, adrénaline, injections colloïdales ; contre les phénomènes pulmonaires, les ventouses scarifiées et surtout les enveloppements humides ou même les bains tièdes sont indiqués. Enfin, dans ces formes, l'urotropine à la dose de 1 à 2 grammes par

jour nous a semblé un excellent diurétique, surtout chez des malades présentant de l'albumine,

En raison de l'importance des phénomènes généraux par rapport aux phénomènes pulmonaires, il nous paraît rationnel de pratiquer dès le début un abcès de fixation par l'injection superficielle, à la face externe de la cuisse, de 1 ou 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine.

Enfin une médication spécifique, mais qui malheureusement ne paraît s'appliquer qu'à un nombre relativement restreint de cas, a donné chez un de nos grippés un résultat remarquable. Il s'agit du sérum antipneumococcique récemment préparé par l'Institut Pasteur. Chez le malade atteint de forme toxique grave dont nous avons reproduit plus haut la courbe de température, les injections de sérum pratiquées pendant quatre jours de suite aux doses de 80, 40, 60 et 40 centimètres cubes ont déterminé la guérison de la maladie alors que tous les symptômes pouvaient faire craindre un issue fatale. D'autres essais ne furent pas aussi heureux, mais la netteté de ce cas nous permet de dire que cette thérapeutique peut rendre, dans des conditions qu'il est nécessaire de bien déterminer, des services très utiles.

En résumé, dans cette forme ce sont surtout les phénomènes généraux d'intoxication qui nous paraissent les plus graves et les plus intenses, alors que les localisations pulmonaires passent au second plan. Il ne faut donc pas la confondre avec les formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques banales de la grippe, ni surtout avec la forme œdémateuse que nous allons étudier.

II. Œdèmes suraigus du poumon d'origine grippale. — *a.* Toute différente est cette deuxième forme qui, d'emblée, se caractérise par la prédominance et la gravité des phénomènes pulmonaires. Il s'agit d'un syndrome spécial, à évolution rapide, presque foudroyante, tuant en quelques heures par asphyxie des individus jeunes et vigoureux. Ce sont ces cas qui, dans le peuple, firent prononcer les termes de choléra et même de peste. Par son aspect clinique, ses caractères anatomiques, les résultats du traitement, cette forme spéciale mérite une place à part. Surtout pendant les mois d'août et de septembre, la grippe a frappé de cette façon de très nombreux malades dans la région de Marseille (1) ; depuis le mois d'octobre, ces cas sont moins nombreux, alors qu'au contraire les formes hypertoxiques précédentes, qui étaient relativement rares, se constatent aujourd'hui plus fréquemment.

Cette forme asphyxique apparaît dans les conditions suivantes. Le plus souvent brusquement, parfois après quelques jours de malaise, un individu jeune, vigoureux et jusque-là bien portant est atteint de fièvre et de congestion pulmonaire. La température monte très rapidement à 40° et même plus. Aussitôt apparaissent les accidents pulmonaires : d'abord sous forme d'une petite toux sèche, incessante, s'accompagnant de sensation de brûlure dans la gorge et la région rétro-sternale ; l'expectoration est mousseuse, aérée, quelquefois d'une teinte rose saumonée, mais le plus souvent striée de sang. Les crachats sont très abondants et, chez plusieurs malades, la sérosité suintait continuellement de la bouche, formant de grandes taches rosées sur les draps, comme si un liquide coloré y avait été répandu. A ce stade, l'examen microscopique révèle dans l'expectoration de nombreuses cellules de l'endothélium pulmonaire. L'auscultation des poumons montre au début des signes de bronchite banale ; très rapidement des râles crépitants apparaissent aux deux bases, puis augmentent de densité, et envahissent de bas en haut les deux tiers inférieurs des poumons D'autres fois on constate une obscurité respiratoire toute spéciale qui ne laisse percevoir que quelques râles sibilants lointains ; pas de murmure vésiculaire, la respiration semble bloquée. La dyspnée n'est pas en rapport avec l'intensité des phénomènes pulmonaires, mais elle s'intensifie peu à peu. En revanche, apparaissent des signes multiples de la gêne respiratoire : congestion et même cyanose de la face, des lèvres, des oreilles, du cou, des mains. Les hémorragies sont très fréquentes : épistaxis, hémoptysies, otorragies ; chez la femme, les métrorragies sont presque constantes. Ces hémorragies sont parfois extrêmement abondantes et sont suivies d'une telle détente dans l'état du malade qu'elles sont véritablement providentielles.

En même temps se constatent des phénomènes nerveux : agitation, tremblement, insomnie, subdélire ; le malade présente une euphorie toute particulière et ne se plaint nullement de son état

Le cœur est rapide, en état d'éréthisme et bat très vigoureusement, permettant de sentir l'aorte derrière le sternum et faisant sauter les sous-clavières. Le pouls est bondissant et régulier. La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est à peine augmentée. Les urines sont claires, quelquefois albumineuses, riches en urée et en phosphates, pauvres en chlorures. L'urée

(1) P. Ravaut, Les œdèmes suraigus du poumon observés dans la région de Marseille (*C. R. de l'Académie de médecine*, séance du 1er octobre 1918).

sanguine est rarement augmentée, et chez un malade qui mourut de troubles asphyxiques ayant débuté six jours auparavant, le taux de l'urée sanguine était normal au moment de la mort.

En deux ou trois jours, s'ils ne sont pas combattus, ces accidents se précipitent et le malade peut mourir d'asphyxie et d'intoxication : les râles pulmonaires sont de plus en plus étendus, les voies bronchiques s'obstruent, la cyanose augmente, et le malade meurt en pleine connaissance, véritablement asphyxié par cette obstruction mécanique des voies respiratoires. Le cœur résiste le plus longtemps possible et ne cède qu'au dernier moment.

Ces accidents ne sont pas toujours mortels, et dans des cas heureux ou traités à temps, aussitôt la crise aiguë passée, la température baisse peu à peu et les exsudats pulmonaires se résorbent. L'expectoration reste muco-sanglante pendant quelques jours, puis devient purulente, pendant que se réparent les lésions congestives du poumon : la plaie pulmonaire suppure quelque temps, puis cicatrise sans complications. Mais le plus souvent apparaissent les jours suivants, au milieu de cette bronchite diffuse, des foyers limités de congestion broncho-pulmonaire ou de broncho-pneumonie : la température s'élève à nouveau et forme une nouvelle courbe évoluant en quinze jours à trois semaines. Cette seconde réaction fébrile correspond à la résorption, mais surtout à l'infection du sang qui s'est épanché dans le parenchyme pulmonaire au moment de la crise d'œdème congestif. Ces infections secondaires broncho-pulmonaires varient dans leur intensité, mais guérissent presque toujours. Elles constituent les séquelles de ces œdèmes aigus congestifs. Pendant cette seconde phase, les crachats sont muco-purulents, quelquefois rosés et aérés, très fibrineux, formant même parfois de véritables moules bronchiques. Le plus souvent on entend aux deux bases de gros foyers de râles humides, bulleux, gargouillants; d'autres fois se constatent de petits foyers de broncho-pneumonie disséminés, très limités, à évolution successive.

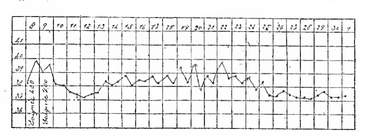
Chez quelques malades, ces phénomènes pulmonaires sont encore plus accentués et l'on constate des signes cavitaires correspondant à de véritables fontes purulentes du parenchyme pulmonaire : nous avons quelquefois constaté dans ces conditions, par l'analyse des crachats ou l'analyse des matières purulentes retirées par ponctions exploratrices, la présence de nombreux microbes d'infection secondaire et en particulier de spirilles et même de spirochètes.

Assez souvent ces infections secondaires se compliquent de pleurésie purulente, et nous venons d'en observer de nombreux cas. Elles sont en général graves, très toxiques, déterminant de l'ictère quelquefois, des signes d'infection générale ; il nous paraît prudent de ne pas les opérer sous anesthésie générale. Leurs signes sont très discrets, souvent même paradoxaux, et leur constatation est souvent une surprise. Elles ne s'accompagnent pas toujours de fièvre élevée, mais chez un malade qui conserve de petites réactions fébriles, dont le teint est terreux, qui présente des sueurs intermittentes, il faut les rechercher. Le plus sûr moyen de les découvrir est de faire un usage constant de la ponction exploratrice, mais il faut prendre des aiguilles longues et d'un assez gros calibre : l'aiguille à ponction lombaire est parfaite. Deux fois, nous avons constaté des pleurésies purulentes interlobaires dans la région du hile pulmonaire.

Pendant l'évolution de ces accidents secondaires, nous avons été frappés de la fréquence des sudamina : chez certains malades, ils coïncident avec des sueurs extrêmement abondantes, recouvrent toute l'étendue du thorax et sont suivis de desquamation.

Chez deux malades, ces infections secondaires réveillèrent des infections tuberculeuses restées jusque-là latentes.

Les tracés que nous reproduisons ont trait à des formes œdémateuses ayant évolué en deux temps. Sur le tracé 3, on voit nettement la première phase qui fut rapidement jugulée par deux saignées de 400 et 700 grammes, alors que la phase secondaire d'infection dura beaucoup plus longtemps.

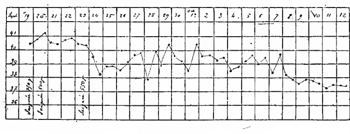


Tracé 3.

Le malade dont la courbe est reproduite sur le tracé 4 fut atteint d'une forme extrêmement grave, asphyxique, qui ne céda qu'à trois saignées

de 750, 500, 550 grammes et fut suivie d'une phase d'infection broncho-pulmonaire grave et tenace.

Enfin, chez le malade qui fait l'objet du tracé 5, les phénomènes congestifs pulmonaires cédèrent

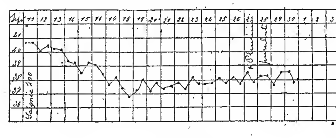


Tracé 4.

lentement à une seule saignée de 700 grammes, mais la fièvre se réveilla petit à petit ; elle était due à une pleurésie purulente qui ne fut reconnue que par la ponction exploratrice, car les signes en étaient restés jusque-là absolument latents.

b. Les autopsies rendent parfaitement compte de la cause de ces divers accidents.

Si le malade meurt en pleine crise d'asphyxie, on constate que quelques heures après la mort le cadavre se violace, la face est bouffie, et presque



Tracé 5.

toujours une spume rose ou sanglante, très abondante, fait issue par la bouche et les narines. A l'ouverture du thorax, les poumons apparaissent turgescents, noirs, gorgés de sang. Un examen superficiel fait croire qu'il s'agit d'hépatisation, mais au contraire le parenchyme crépite sous le doigt, et dès que le couteau pénètre dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, avant même que les bords de la coupe ne se soient écartés, on voit sourdre une sérosité aérée, rouge-brique, extrêmement abondante. Si l'on presse le poumon, il en sort comme d'une éponge des quantités considérables de sérosité sanguinolente. A ce stade, il n'y a pas la moindre trace d'hépatisation ; les différentes régions du poumon flottent dans l'eau : c'est de l'œdème séro-hémorragique pur et simple. Les autres organes sont également congestionnés, surtout les reins et le cerveau ; des épanchements sanguins peuvent distendre les séreuses, les plèvres, le péricarde. Si la mort s'est produite rapidement, le cœur conserve encore un aspect normal, mais le plus souvent il est pâle, anémié, dilaté surtout dans ses cavités droites ; les parois en sont molles et flasques et renferment de nombreux caillots. Après s'être épuisé pour vaincre l'obstacle pulmonaire, il a finalement succombé à la tâche.

Si le malade ne meurt que quelques jours après le début de ces accidents asphyxiques, on constate que l'hématose n'a pu se faire qu'au niveau des sommets dont quelques lobules sont roses et emphysémateux ; les bases, au contraire, sont en voie de splénisation : le sang qui s'y est épanché s'y organise et transforme le parenchyme pulmonaire en un tissu dense, se maintenant entre deux eaux, et dans lequel aucune circulation n'est possible. Il s'est formé un véritable hématome intrapulmonaire qui détermine la mort s'il est trop étendu, ou devient le point de départ de suppurations bronchiques, de foyers broncho-pulmonaires si les lésions sont assez limitées pour permettre la survie du malade. Quelquefois les foyers hémorragiques sont disséminés dans le parenchyme pulmonaire et à différents stades d'évolution ; les uns ressemblent à de véritables infarctus de volume variable ; d'autres sont en voie de suppuration et entourés de petits foyers congestifs. Quelquefois se constatent des épanchements pleuraux louches, entourés d'une coque fibrineuse qui n'avaient pas été reconnus du vivant du malade et justifient par leur latence l'emploi presque systématique de la ponction exploratrice des plèvres.

Ce syndrome spécial, si fréquemment constaté dans notre région pendant les mois d'août et de septembre, si bien caractérisé par son aspect clinique et ses lésions anatomiques, est bien celui de l'œdème pulmonaire aigu d'origine infectieuse. Il est important que le médecin le connaisse, car du vivant du malade, et même sur la table d'autopsie, nous avons vu prendre pour de la pneumonie ce qui n'était que de l'œdème. Il est surtout important d'en bien comprendre le mécanisme, car la thérapeutique ne peut être utilement instituée qu'à cette condition.

Sous l'influence d'un agent ou d'une toxine spécialement congestive, il se produit au niveau

du poumon, dès le début de la maladie, de la gêne circulatoire, puis le poumon devient de moins en moins perméable. De son côté, le cœur essaie de triompher de l'obstacle pulmonaire, aussi ses contractions sont-elles de plus en plus violentes, mais elles sont stériles. L'obstruction pulmonaire ne cède pas, et, malgré l'abondante expectoration, les hémorragies naturelles, des sueurs abondantes, le malade meurt asphyxié et le cœur s'est épuisé en vain. Si l'effort de cet organe parvenait à activer la circulation pulmonaire, il serait nécessaire de l'aider dans sa tâche, mais au contraire, il ne fait que la bloquer davantage et il est absolument nuisible d'en augmenter les contractions par des toni-cardiaques, tant que persiste la barrière pulmonaire. C'est même peut-être en raison de la vigueur de leur cœur que les sujets jeunes présentent plus rapidement des signes d'asphyxie que d'autres qui sont plus fatigués et plus âgés.

c. Ces faits cliniques et anatomiques montrent que dans ces formes œdémateuses le danger de la situation est dans la gêne de la circulation pulmonaire ; il faut aussitôt la détendre par une saignée abondante et ne pas augmenter sa tension, pendant la période de cyanose, par des toni-cardiaques. Presque toujours une saignée précoce et abondante (500 à 700 grammes) amène une détente immédiate et parfois définitive. Plus elle est précoce, plus elle est efficace, et moins l'on favorise la stase sanguine intrapulmonaire. Si l'on temporise, les phénomènes asphyxiques augmentent et le sang épanché dans les mailles du tissu pulmonaire s'y organise, y forme un véritable hématome; le poumon se splénise alors et la circulation est supprimée sur une étendue plus ou moins grande. Si le malade ne meurt pas de ces accidents, la résorption sanguine se fait très lentement, l'hématome intrapulmonaire s'infecte, donnant lieu à la fièvre de résorption, aux séquelles que nous avons décrites, et à toutes les infections secondaires possibles.

Rien ne saurait mieux montrer la nécessité d'une intervention précoce que le fait suivant.

L'un de nous eut l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un soldat mort de grippe congestive cinq jours après son entrée dans un hôpital de la place de Marseille. Le suaire enveloppant le cadavre était inondé de sérosité sanguinolente qui s'était écoulée par les fosses nasales et la bouche ; la face, les oreilles, le cou, étaient ecchymotiques. En ouvrant le thorax, nous constations que le péricarde était rempli de caillots de sang récemment formés ; les deux poumons étaient absolument noirs et gorgés de sang coagulé ; l'un d'eux était perméable et flottait dans l'eau ; l'autre restait entre deux eaux et était en voie de splénisation ; au niveau des deux sommets se voyaient quelques lobules rosés, emphysémateux qui, par leur intrégrité, avaient permis au malade de vivre pendant quelques jours. Or, nous apprenions que le médecin avait pendant quatre jours différé la saignée et ne la pratiqua que quelques heures avant la mort. Il était malheureusement trop tard, car le sang s'était organisé dans les poumons et la saignée, trop tardive, ne pouvait être d'aucun effet.

Cette autopsie et l'histoire du malade me paraissent des plus instructives, car elles montrent la persistance de l'intensité des phénomènes congestifs jusqu'à la mort, puisque le péricarde était rempli de caillots récents, la face et le cou couverts d'ecchymoses, les poumons gorgés de sang ; même après la mort, le sang s'épancha du thorax par les cavités naturelles. En présence d'un cas semblable, nous estimons qu'une saignée aurait dû être pratiquée, dès la constatation des premiers phénomènes congestifs. Nous ne disons pas qu'elle aurait empêché la mort du malade, mais nous disons qu'elle pouvait améliorer considérablement son état, et qu'en tout cas cette intervention ne pouvait pas lui être plus nuisible que la temporisation.

Il est parfois nécessaire, si les phénomènes congestifs persistent pendant quelques jours, de répéter les évacuations sanguines : quelques-uns de nos malades ont subi jusqu'à quatre saignées de 500 grammes en quatre jours. Nous en avons fait pratiquer de très nombreuses dans ces formes œdémateuses aiguës avec cyanose ; si l'on en juge par comparaison, on peut dire que de nombreux malades ont été sauvés par cette intervention pratiquée en temps voulu : ils en reconnaissent eux-mêmes les bienfaits et, dans les salles de grippés, nous n'avons jamais vu un seul d'entre eux la refuser ; souvent même elle nous a été réclamée.

Comme médication adjuvante, l'aspirine, la quinine peuvent être utiles, si le rein n'est pas altéré; si au contraire les urines sont albumineuses, nous avons employé l'urotropine à la dose de 2 grammes par jour, soit par la bouche, soit en injections intraveineuses.

Si dans la suite le cœur faiblit, les toni-cardiaques pourront être employés, mais à condition que tout danger provenant de la gêne de la circulation pulmonaire soit écarté ; mais le plus souvent nous n'avons pas eu besoin de recourir à ces médicaments, car les phénomènes congestifs et l'éréthisme cardiaque persistent encore longtemps

après la crise aigue d'œdème du poumon. Des saignées tardives peuvent même être très utiles et facilitent la résorption des foyers.

Enfin, ces formes asphyxiques nous paraissent si graves qu'il ne faut pas laisser aux phénomènes pulmonaires le temps de prendre toute leur acuité.

Chez certains malades ils sont à l'état latent et d'emblée, chez un grippé présentant une fièvre élevée, quelques signes pulmonaires, une toux sèche et fréquente, de la congestion de la face, des lèvres, des conjonctives, nous n'hésitons pas à pratiquer une ou plusieurs saignées abondantes à titre préventif ; presque toujours nous avons observé un véritable avortement de cette crise si redoutable d'œdème pulmonaire aigu.

Le point important, dans ce traitement prophylactique, est d'intervenir avec rapidité et sans hésitation.

En tous cas, on peut dire qu'une saignée même inutile n'est pas dangereuse, que même plusieurs saignées ne déterminent pas plus d'anémie que la maladie livrée à elle-même, ainsi que nous avons pu le constater en comparant le sang de malades saignés avec celui d'autres qui ne l'avaient pas été, alors que s'abstenir ou temporiser, c'est enlever au malade une grosse chance de guérison (1).

Telles sont ces deux formes pulmonaires graves que nous avons observées très souvent depuis trois mois dans la région de Marseille.

Bien entendu, toutes les grippes ne se sont pas présentées sous ces formes et à côté d'elles nous avons vu évoluer tous les autres types classiques : grippes nerveuses simples, grippes compliquées de broncho-pneumonie ou de pneumonie.

Si nous les avons isolées dans cette description, c'est principalement en raison de leur gravité, mais surtout, pour pouvoir les opposer l'une à l'autre, pour mieux montrer combien elles sont différentes dans leur évolution clinique, leurs lésions anatomiques et surtout par les indications thérapeutiques qu'elles comportent.

Il est vraisemblable que des recherches bactériologiques approfondies nous montreront que sur ce terrain également elles diffèrent encore davantage, car la flore bactériologique des expectorations nous a montré d'assez grosses différences. En matière de grippe, ce sont les infections secondaires qui paraissent les plus redoutables et c'est dans cette étude que la thérapeutique trouvera plus tard ses indications les plus précises et ses moyens les plus efficaces.

(1) En présence de la fréquence et de la gravité des infections pulmonaires au cours de la grippe, j'ai essayé de faire pénétrer au niveau du poumon, par injection veineuse, des composés iodés. Cette voie d'accès est d'autant plus séduisante que le poumon constitue le premier réseau capillaire traversé par une injection intraveineuse.

Après avoir vérifié que la solution iodo-iodurée ordinaire :

Iode	1 gramme
Iodure de potassium..........	2 grammes
Eau	100 —

n'altérait pas, *in vitro*, le sérum sanguin, et était bien supportée par les veines, j'ai injecté cette solution à de nombreux grippés aux doses de 2 à 6 centimètres cubes par jour en une seule fois, pure ou diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Depuis la fin d'août jusqu'à maintenant, j'ai pratiqué ou fait pratiquer environ un millier d'injections. Je n'ai jamais constaté, à ces doses, le moindre signe d'intolérance, ni de phénomènes d'iodisme, ni d'action néfaste sur le rein ou les viscères. Souvent j'ai vu la température tomber à la suite de ces injections, mais se relever, puis tomber à nouveau à la suite d'une seconde ou d'une troisième injection.

Il est difficile dès maintenant de se prononcer sur la valeur absolue de ce procédé, mais nous pouvons dire qu'en tout cas il n'est pas nuisible, et a coïncidé souvent avec une amélioration notable de l'état du malade.

Sur trois malades atteints de formes très graves, nous avons obtenu des résultats inespérés à la suite d'une injection de 6 centimètres cubes ou de plus petites doses répétées.

Chez les malades atteints de séquelles pulmonaires traînantes, nous avons pratiqué jusqu'à dix et douze de ces injections aux doses de 2 et 4 centimètres cubes, avec parfois des résultats très appréciables.

Ces injections sont d'autant plus efficaces qu'elles sont plus précoces, comme d'ailleurs toute autre intervention thérapeutique en matière de grippe. Dans des cas graves, nous avons pratiqué simultanément, dès l'entrée du malade à l'hôpital, un abcès de fixation et une injection iodée de 4 centimètres cubes ; s'il s'agissait d'une forme œdémateuse, nous pratiquions au préalable une saignée. Chez ces malades, souvent l'abcès de fixation ne prend pas et le médecin-major Baron, médecin d'une des salles de grippés, m'a fait remarquer que l'abcès de fixation évoluait beaucoup plus rapidement si l'on pratiquait en même temps ces injections. Ce fait peut être utile à connaître dans le traitement des formes hypertoxiques, dans lesquelles les localisations pulmonaires restent parfois latentes jusqu'à la mort.

Je publierai plus longuement les résultats et les courbes de température de malades traités par ces injections, mais je tenais dès maintenant à signaler la possibilité de les pratiquer sans aucun danger ; elles m'ont paru au moins aussi efficaces que bien d'autres médicaments.

Mais, je le répète encore une fois, elles sont d'autant plus utiles qu'elles sont plus précoces ; peut-être même ont-elles eu quelquefois une action préventive sur les complications pulmonaires. (P. Ravaut.)

BACTÉRIOLOGIE
DES COMPLICATIONS PULMONAIRES DE LA GRIPPE

PAR

Charles RICHET fils et **André BARBIER**
Médecin-major de 2e classe. Médecin aide-major de 1re classe.

Dans les circonstances actuelles, il y a, ce nous semble, intérêt à préciser les agents pathogènes que l'examen bactériologique des congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pneumonies et pleurésies, nous a permis de déceler. Ces observations, faites dans une armée de la partie centrale du front, ne sont pas rigoureusement superposables aux résultats obtenus en d'autres points; néanmoins, faites pendant cinq mois chez des malades provenant de divisions qui se renouvelaient souvent et dans différents centres hospitaliers, elles traduisent, croyons-nous, à peu près l'état infectieux moyen (1).

L'étude de la bactériologie des broncho-pneumonies, comme d'ailleurs celle des laryngo-trachéo-bronchites, nous a permis très aisément d'ordonner les faits observés en deux grands groupes : les infections à prédominance monomicrobienne; les infections polymicrobiennes.

Nous avons par ailleurs insisté sur ce fait, que, presque jamais, il n'y avait, même dans les conditions idéales d'examen précoce, d'expectoration recueillie aseptiquement et soigneusement lavée, de monomicrobisme absolu ; si bien que, au terme de broncho-pneumonie (ou de congestion pulmonaire) monomicrobienne, nous préférons celle de broncho-pneumonie à prédominance monomicrobienne. Ajoutons qu'un certain nombre de malades n'ont pu, à cet égard, être étudiés, soit que leur expectoration se dissociât dans l'eau de lavage, soit qu'ils ne pussent cracher, ainsi que cela est fréquent dans la phase bronchoplégique préagonique de leur infection pulmonaire. La ponction du poumon ne donnait que rarement des résultats positifs. Signalons enfin, pour mémoire, que dans 3 cas l'examen le plus minutieux n'a montré ni spirochète ni microbe. On peut se demander s'il ne s'agit pas dans de tels cas d'une localisation du seul virus filtrant de la grippe.

I. Infections sensiblement monomicrobiennes. — Nous en avons observé quarante-quatre. Le tableau suivant résume nos observations.

Ce tableau montre la fréquence des trois microbes suivants : Pfeiffer, pneumocoque, *catarrhalis*. Il convient d'ajouter que, lorsque nous faisions des ensemencements de crachats qui semblaient contenir le Pfeiffer à l'état de pureté, nous constations le plus souvent le *catarrhalis*. Le *catarrhalis* et le Pfeiffer étaient toujours extrêmement abondants sur les préparations, si bien qu'il était impossible de ne pas leur faire jouer un rôle.

	Pneumocoque.	Streptocoque.	Micrococcus catarrhalis.	Coccobacille de Pfeiffer.
Congestions pulmonaires....	4		6	10
Broncho-pneumonies........	4	4	3	4
Pneumonies	3		1	1
Pleurésies purulentes........	1	3		
Total	12	7	10	15

Enfin nous n'avons rencontré ni le pneumobacille dont MM. Orticoni, Barbié et Leclerc viennent de signaler la fréquence dans une autre armée, ni le spirochète sur lequel M. Achard insistait récemment et dont Castellani et M. Violle ont montré la fréquence dans certaines infections pulmonaires d'autre nature. Nous ne l'avons observé qu'une fois dans un cas de trachéite où il existait à l'état de pureté.

L'hémoculture pratiquée chez ces malades fut toujours négative, sauf dans un cas où nous avons décelé du pneumocoque. Ces 34 cas nous donnèrent 8 morts dues au streptocoque (5 cas), au *catarrhalis* (2 cas) et au pneumocoque (1 cas), soit une mortalité de 18 pour 100.

II. Infections polymicrobiennes. — Nous avons observé 33 malades (10 atteints de congestion pulmonaire et 23 de broncho-pneumonie), chez qui il était difficile ou impossible de donner la prééminence à un seul microbe. Tantôt l'infection était polymicrobienne d'emblée ; tantôt elle était primitivement monomicrobienne, mais rapidement plusieurs autres microbes apparaissaient, se superposant au premier ou le remplaçant complètement ; un malade atteint de congestion pulmonaire à pneumocoque, par exemple, faisait un nouveau foyer à streptocoque ou à *catarrhalis*. Ce sont là des infections secondairement polymicrobiennes.

A. Infections secondairement polymicrobiennes. — Quatre malades atteints de congestion pulmonaire et cinq de broncho-pneumonie présentèrent plusieurs infections microbiennes successives. Dans la moitié des cas environ, cette seconde invasion fut annoncée par une rechute véritable, ou par une modification clinique importante :

(1) Nous nous excusons de ne pouvoir faire de bibliographie dans les circonstances où nous nous trouvons.

modification de la courbe thermique, apparition d'un nouveau foyer. A cet égard, le rôle du Pfeiffer nous a paru nettement prédominant, puisque, primitif (seul ou associé au *catarrhalis*) dans 2 cas, il vint compliquer, chez cinq de nos malades une infection à pneumocoque (2 cas), à *catarrhalis* (2 cas), à association pneumo-streptococcique. Le *catarrhalis*, primitif dans 3 cas (pur ou associé au Pfeiffer), ne fut que 2 fois secondaire à une infection à staphylocoque doré ou à l'association pneumocoque-streptocoque.

L'hémoculture ne fut positive que dans un cas (infection à staphylocoque doré).

La mort survint dans 2 de ces 9 cas, ce qui donne une mortalité de 23 p. 100.

B. **Infections d'emblée polymicrobiennes.** — Dès leur entrée à l'ambulance, 24 malades présentèrent une infection polymicrobienne indiscutable : 6 étaient atteints de congestion pulmonaire, 18 de broncho-pneumonie et 1 de pneumonie.

Tantôt deux microbes seuls étaient associés, tantôt on en rencontrait trois ou quatre, sans qu'on pût affirmer la prééminence pathogénique de tel ou tel.

L'association la plus fréquente fut l'association *catarrhalis*-Pfeiffer, que nous avons rencontrée dans 15 cas. Huit fois elle était pure, les sept autres fois il y avait association *catarrhalis*-Pfeiffer-pneumocoque ou entérocoque ou streptocoque. Les associations Pfeiffer-streptocoque ou pneumocoque, *catarrhalis*-pneumocoque ou entérocoque, pneumocoque-staphylocoque doré furent aussi rencontrées.

Sauf dans 2 cas où nous obtînmes du streptocoque ou de l'entérocoque, les hémocultures furent négatives. La marche de la maladie fut dans les infections polymicrobiennes particulièrement rapide, et nous avons eu 14 morts dans les 6 cas à streptocoque et dans 8 cas à association *catarrhalis*-Pfeiffer pure (4 cas), ou combinée avec un microbe autre que le streptocoque (4 cas), soit une mortalité de 58 p. 100.

De l'étude des infections polymicrobiennes grippales, il convient de retenir la fréquence de l'association, nous aurions presque tendance à dire de la *symbiose Pfeiffer-catarrhalis*.

Soit à l'état de pureté, soit mélangée à d'autres microbes, nous l'avons rencontrée chez 18 malades. Nous n'avons retrouvé l'association Pfeiffer-pneumocoque que chez 14 malades, et l'association *catarrhalis*-pneumocoque dans 9 cas.

On peut se demander s'il y a un rapport entre la forme clinique de la maladie et la formule bactériologique de la suppuration pulmonaire. Aucune règle absolue ne nous a paru à cet égard devoir être formulée. En particulier les broncho-pneumonies multilobulaires à symptômes identiques peuvent être dues à l'un ou l'autre de ces microbes, pur ou associé. Néanmoins, dans la congestion pulmonaire banale, c'est le Pfeiffer qui nous a paru dominer. Dans la pneumonie franche grippale ou dans la broncho pneumonie à forme pseudo-lobaire, nous avons rencontré surtout le pneumocoque. Dans les 2 seuls cas étudiés de broncho-pneumonie à forme toxique et tableau clinique comparable à celui de la diphtérie maligne, nous avons retrouvé le streptocoque à l'état de pureté. Dans une forme clinique spéciale, ou presque, à la grippe (et à la rougeole), le catarrhe suffocant, nous avons obtenu une formule bactériologique particulière, puisque chez 3 de nos 4 malades il y avait association Pfeiffer-*catarrhalis* avec ou sans streptocoque et une fois le *catarrhalis* pur. Ces faits sont trop peu nombreux néanmoins pour être autre chose que des faits d'attente.

Le tableau suivant résume bien l'importance relative des différents microbes rencontrés chez nos 77 malades.

Pfeiffer pur ou associé s'est rencontré dans 42 cas, soit 55 p. 100.
Catarrhalis pur ou associé s'est rencontré dans 32 cas, soit 42 p. 100.
Pneumocoque pur ou associé s'est rencontré dans 30 cas, soit 39 p. 100.
Streptocoque pur ou associé s'est rencontré dans 14 cas, soit 18 p. 100.
Entérocoque pur ou associé dans 4 cas, soit 5 p. 100.
Staphylocoque doré pur ou associé s'est rencontré dans 2 cas, soit 3 p. 100.
Microbe indéterminé non cultivable, 3 cas, soit 4 p. 100.

Quant à la mortalité, variable suivant qu'il y a infection mono ou polymicrobienne, elle est indiquée par le tableau suivant :

Infection monomicrobienne	18 p. 100,
Infection secondairement polymicrobienne	23 —
Infection d'emblée polymicrobienne.	58 p. 100.

En résumé, la flore des broncho-pneumonies et des congestions pulmonaires grippales est variable d'un malade à l'autre ; souvent chez le même malade elle peut se modifier. Tantôt l'infection est monomicrobienne, tantôt elle est polymicrobienne. Dans le premier cas, les microbes le plus fréquemment rencontrés furent le microbe de Pfeiffer, le pneumocoque et le *catarrhalis*. Quand l'infection est polymicrobienne, soit d'emblée, soit après quelques jours, on peut rencontrer toutes les associations ; néanmoins, l'association *catarrhalis*-Pfeiffer nous paraît la plus fréquente. Le rôle du *catarrhalis*, mis en lumière par MM. Bezançon et de Jong et qui ne semble pas avoir attiré beaucoup l'attention dans l'épidémie actuelle, nous paraît donc presque comparable, dans les infections broncho-pulmonaires, à celui du Pfeiffer.

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

TRAITEMENT DE LA GRIPPE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

La grippe, depuis quelques mois et surtout depuis quelques semaines, demande journellement l'intervention du médecin et peu de maladies nécessitent autant d'observation attentive et de sens thérapeutique. La multiplicité de ses aspects cliniques, l'allure très variable de son évolution, les réactions organiques différentes avec chaque sujet expliquent que bien des traitements aient été proposés et que, aucun d'eux n'étant spécifique, il soit impossible d'établir des règles thérapeutiques définies. Tout au moins peut-on, au point de vue pratique, rappeler quelles sont les lignes générales du traitement à instituer et quels résultats on peut attendre des diverses médications conseillées.

Ainsi qu'on l'a dit à diverses reprises, la grippe peut être comparée à la rougeole : comme elle, c'est une maladie assez bénigne par elle-même, mais qui laisse l'organisme désarmé vis-à-vis des infections secondaires, en particulier de l'infection pneumococcique, d'où la fréquence et la gravité des complications et notamment des déterminations broncho-pulmonaires qui sont, dans la présente épidémie, la grande cause de la mortalité grippale. Aussi faut-il chercher à les éviter et les combattre, lorsqu'elles éclatent, dès leur début. On doit en outre se souvenir du rôle important des propathies et notamment des affections pulmonaires et cardiaques. Il faut enfin se rappeler combien facilement la grippe touche le rein et surtout le cœur, créant ainsi des tares qui diminuent la résistance organique. L'hygiène générale et les diverses médications instituées doivent être basées sur ces notions.

I. **Traitement hygiénique.** — Sans insister ici sur les moyens préventifs conseillés pour éviter la contagion de la grippe, je ne veux envisager que le traitement du grippé lui-même.

A. Toutes les fois qu'on le peut, l'**isolement individuel** doit être réalisé dès les premiers symptômes de la grippe. C'est là une notion fondamentale, cet isolement à lui seul modifiant du tout au tout le pronostic de la maladie. Déjà pour la rougeole, il a été démontré que l'isolement collectif était, sinon l'unique, du moins le principal responsable de la mortalité hospitalière. Semblable démonstration vient d'être donnée pour la grippe. Dans les familles, dans les collèges, dans les hôpitaux, c'est l'isolement individuel (en chambres séparées, en boxes, ou par des moyens de fortune) qu'il faut viser et essayer d'obtenir, toute autre mesure étant forcément moins efficace. Il n'est toutefois pas nécessaire de le prolonger bien longtemps, et rien n'empêche de grouper ensemble des grippés convalescents. Mais dans la phase aiguë, toute réunion de grippés, même en apparence peu atteints, est dangereuse. A l'hôpital, trop souvent le grippé meurt *non parce que grippé, mais parce qu'hospitalisé*. Essayer de réaliser l'isolement complet ou relatif doit donc être le premier effort du médecin.

B. Le **repos au lit** est de rigueur, et nombre de grippes ne sont graves que parce que le malade s'est alité trop tard. Il faut obtenir qu'il soit *précoce* et soit *prolongé* au delà de la guérison apparente ; même apyrétique, il paraît utile que le grippé léger reste encore quarante-huit heures au lit, les rechutes avec reprise fébrile étant fréquentes après vingt-quatre ou trente-six heures.

C. L'**alimentation** doit être réduite. Contrairement à ce qui a été parfois écrit, *la diète s'impose*. Trop souvent l'alimentation par les œufs, la viande, le pain, que la légèreté apparente du mal paraissait justifier, semble avoir été cause d'exacerbation fébrile ; la fréquence des troubles intestinaux commande d'ailleurs à elle seule une surveillance assez rigoureuse du régime. Si l'hyperpyrexie est accusée, l'usage exclusif d'aliments liquides doit être conseillé, *en insistant sur les boissons alcoolisées*, qui, ici comme dans la pneumonie, semblent particulièrement indiquées pour tonifier temporairement l'organisme mais dont il ne faut toutefois pas abuser. Les infusions chaudes sucrées, le bouillon de légumes, le lait en quantité modérée complètent utilement le régime. Il convient d'ailleurs de *faire boire abondamment* les malades, la diurèse qui en résulte est un signe de bon augure. La reprise de l'alimentation ne doit être que progressive, et il est bon de n'autoriser, dans les cas légers, l'usage de la viande, des œufs et du pain que deux à trois jours après l'apyrexie complète. Rapidement ensuite on peut revenir à une alimentation normale.

D. L'**antisepsie des premières voies aériennes et digestives** peut être utilement réalisée ; dans ce but, l'emploi d'huile goménolée ou de vaseline au goménol, de vaseline résorcinée ou plus simplement de vaseline boriquée chaque soir dans les narines, l'usage de pâtes pectorales ou de pastilles au chlorate de potasse, au menthol ou à l'eucalyptus, celui de gargarismes émollients ou antiseptiques (acide salicylique, phénosalyl, liqueur de Labarraque, etc.) peuvent être recom-

mandés. Souvent l'état de la langue grippale, fortement saburrale, gêne le malade et est un obstacle aux boissons abondantes ; quelques lavages alcalins peuvent alors être utiles. On se trouvera sans doute bien, lorsqu'on pourra le faire, de badigeonnages de la gorge à *l'huile phéniquée au dixième* selon la méthode de Milne, mais le grand nombre des malades peut être, à l'hôpital, un obstacle à la mise en œuvre de cette pratique.

E. **L'aération** de la pièce où se tient le malade doit être recommandée. Récemment M. J. Renault a insisté sur l'utilité de la ventilation permanente dans les salles de contagieux ; ce qu'il a dit pourrait s'appliquer à la grippe ; si le grippé a une toux fréquente ou quinteuse par irritation pharyngée, comme cela s'observe souvent, on peut modifier l'atmosphère de sa chambre soit en faisant évaporer de l'eau chaude additionnée de feuilles d'eucalyptus, soit en usant de l'essence d'eucalyptus répandue sur une compresse, selon la méthode de Milne, tant vantée pour la rougeole ou la scarlatine.

Il faut d'ailleurs éviter l'air sec surchauffé, et se méfier à cet égard de certains modes de chauffage moderne entraînant volontiers une chaleur sèche excessive : celle-ci semble particulièrement propice au développement secondaire des affections broncho-pulmonaires.

II. **Traitement médicamenteux des formes normales.** — Il n'y a aucune médication spécifique de la grippe ; son germe est encore discuté, que ce soit le bacille de Pfeiffer, le streptobacille de J. Teissier, le virus filtrant étudié par Ch. Nicolle et Le Bailly. Ce sont d'ailleurs les complications beaucoup plus que la grippe elle-même qui constituent le facteur principal de la gravité, et on ne connaît pas toutes les lois de leur développement. Ce n'est que lorsque l'étude biologique de la maladie sera plus complète qu'on pourra espérer lutter contre elle par un traitement spécifique. Dès maintenant divers moyens sont toutefois à notre disposition pour abréger la durée de la grippe et aider l'organisme à triompher des complications.

1° La **médication par la quinine et les autres antithermiques** est régulièrement instituée. La quinine, sous forme de sulfate, de chlorhydrate et surtout de bromhydrate, est indiscutablement fort utile, moins peut-être comme antithermique que comme tonique ; mais on doit éviter les fortes doses souvent mal tolérées et s'en tenir à deux ou trois prises de $0^{gr},25$, administrées par exemple le matin et à la fin de la journée.

L'*aspirine* est beaucoup moins utile, et, prise à doses même modérées, occasionne souvent des sueurs profuses qui n'ont d'autre résultat que d'affaiblir le malade. On peut l'administrer à la dose de $0^{gr},25$, à distance de la quinine, dans le but d'abaisser légèrement une fièvre trop élevée, mais non dans celui d'amener une chute thermique véritable ; encore est-elle ainsi souvent mal supportée. Si elle peut être parfois indiquée, lors de céphalée ou de douleurs périphériques accusée, mieux vaut ne la prescrire que le moins possible.

L'*antipyrine*, par son action sur le cœur et le rein, ne doit être employée que rarement. Le *pyramidon* me paraît devoir, ici comme dans la fièvre typhoïde, être formellement déconseillé, à cause de son action nettement dépressive sur le cœur et la circulation, que l'addition d'une petite quantité de caféine ne diminue qu'imparfaitement. Une fièvre élevée, très élevée même, n'est d'ailleurs pas forcément un indice de gravité, et j'ai vu, dans la présente épidémie, des cas de fièvre dépassant 41° et 41°,5 guérir sans incidents ; s'il y a lieu de chercher à diminuer de telles températures par des moyens appropriés, il ne faut pas systématiquement combattre la fièvre, et la quinine, qui n'est pas un simple antithermique, doit à cet égard prendre le pas sur les autres fébrifuges. On devra continuer son emploi jusqu'à l'apyrexie, et il peut être bon de l'administrer encore deux à trois jours le matin jusqu'à ce que l'on soit sûr d'éviter la rechute. Sauf exceptions, il n'y a pas lieu de s'inquiéter des bourdonnements d'oreille et de la surdité qu'elle occasionne parfois et qui cèdent après sa suppression.

Les *préparations de quinquina* ont été également préconisées, et tout récemment R. Dubois recommandait la poudre de quinquina jaune calisaya administrée à la dose de 3 à 4 cuillerées à café par jour dans du café noir ; ces préparations semblent surtout utiles au moment de la convalescence.

La *cryogénine* m'a paru utile à très petites doses dans certains cas où la fièvre, devenue moins intense, tarde à revenir à la normale. Pas plus que l'aspirine, l'antipyrine ou le pyramidon, elle ne me semble le médicament de la période d'état.

2° A la médication quinique, il peut être bon d'associer une **potion stimulante** et, à cet égard, lorsque surtout le malade tousse fréquemment, l'emploi de l'*acétate d'ammoniaque* s'impose ici comme dans la plupart des bronchites aiguës. Son administration à la dose de $1^{gr},50$ à 3 grammes par jour dans un julep ou une potion cordiale m'a souvent semblé donner de bons résultats ; on peut lui adjoindre, ainsi qu'on l'a recom-

mandé, du benzoate de soude, de l'aconit ou toute autre substance modificatrice des sécrétions bronchiques; toutefois, en ce temps de surmenage pharmaceutique, les meilleures potious sout souvent les plus simples. La classique *potion de Todd* peut également être conseillée en même temps que l'acétate d'ammoniaque. En outre, pour peu que la toux soit incessante et pénible, amenaut l'insomnie, il est bon d'administrer pour la nuit une *potion calmante* à base de sirop thébaïque ou de sirop de codéine, d'eau de laurier-cerise, etc., tout en n'utilisant qu'avec prudence la médication opiacée.

3° **L'usage des purgatifs** est le plus souvent inutile dans le cours de la grippe normale, et il n'y a pas, pendant la période fébrile, à se préoccuper de la constipation relative des malades, dout triompheut suffisamment lavements, suppositoires ou laxatifs légers; la purgation peut, au contraire, avoir des inconvénients et on en a parfois abusé au début de la grippe; mais au déclin de la maladie, si la langue reste épaisse et l'embarras gastro-intestinal accusé, l'usage du sulfate de soude ou de l'huile de ricin peut être indiqué pour libérer l'intestin et hâter la guérison complète.

De grands *lavages intestinaux* semblent parfois utiles et certains médecins les emploient systématiquement (1).

4° Si ces médications très simples suffisent dans la grande majorité des cas, on peut être autorisé à y joindre l'un ou l'autre des traitements préconisés pour juguler la grippe. Parmi eux, une place peut être faite à l'injectiou de *cacodylate de gaïacol* ($0^{gr},05$, $0^{gr},10$ en solution aqueuse ou huileuse), qui, selon M. Burlureaux, M. Camescasse et d'autres observateurs, semble, associé ou non au *sulfate de strychnine* (à la dose d'un milligramme), avoir une action tonique et anti-infectieuse. Il est évidemment difficile de juger l'action de cette médication, nombre de cas tendant à une guérison naturelle rapide. Elle peut en tout cas être employée sans incouvénieuts plusieurs jours consécutifs, et elle m'a semblé, dans quelques cas, avoir contribué à l'évolution favorable, surtout lorsqu'existaient des localisations pulmonaires.

L'*urotropine* soit par la bouche à la dose de $1^{gr}50$ par jour, soit par voie intraveineuse, à l'aide d'une solution stérilisée à 0,25 par centimètre cube a été également préconisée et semble susceptible, surtout dans certains cas graves, de donner des résultats intéressants. M. Ravaut, M. Pissavy en ont vanté les bons effets et sont allés jusqu'à 2 grammes par jour par voie intraveineuse. La méthode paraît inoffensive et mérite d'être essayée, tout au moins dans les formes à allure sévère.

III. **Traitement des formes graves et compliquées.** — Si la grippe commune guérit souvent par des moyens simples, il est, surtout en l'absence d'isolement individuel, des cas dont l'intensité, la ténacité, le caractère uettement infectieux et septicémique nécessitent uue intervention plus active, d'autres dans lesquels les complications et notamment les accideuts pulmonaires dominent le tableau clinique.

1° Dans les **formes graves**, qui, à bieu des égards, rappelleut certaines scarlatines malignes, comme elles hypertoxiques d'emblée, l'élévation et la prolongation de la fièvre s'accompagnent d'adynamie marquée avec asthénie cardiaque, dont témoigue la baisse habituelle de la tension artérielle. Il est indiqué de douner largemeut, dans ces cas, de l'*adrénaline*, dout E. Sergent a montré toute l'activité dans les infections aiguës avec hypotensiou artérielle accusée. L'usage de 10 à 15 gouttes répétées deux à trois fois par jour par voie digestive est souveut à couseiller. Il est eu revanche parfois sage de se méfier de l'injection d'adréualiue sous la peau, que j'ai vu mal tolérée par des sujets très adyuamiques et pour laquelle il est quelquefois dangereux d'atteindre d'emblée la dose d'uu milligramme. Je me suis trouvé bien, dans certains cas, de lui substituer l'injection d'*extrait surrénal*, tel que le prépare M. Choay ; son action dans la scarlatine maligne, où je l'ai vu fort efficace, m'encourage à l'appliquer également au traitement des grippes malignes, à raison d'une ampoule par jour, correspoudant à 10 centigrammes d'extrait et sensiblement à 1 milligramme d'adréualine.

Daus les formes maligues, il faut d'ailleurs *relever l'activité cardiaque* par tous les moyens. A ce titre, les *injections d'huile camphrée* trouvent souvent leurs indications, à la dose de 4 à 8 centimètres cubes par jour, mais il est sans doute inutile d'atteindre des doses beaucoup plus élevées, qui ne se sont pas toujours trouvées exemptes d'inconvénients. L'huile camphrée éthérée pourrait rendre des services, mais elle est souvent douloureuse. De même les *injections de spartéine et strychnine* ($0^{gr},05$ de sulfate de spartéine, 1 milligramme de sulfate de strychnine), alternées avec les injections d'huile camphrée, peuvent efficacement lutter contre l'asthénie cardio-vasculaire. L'*injection de caféine* a une action tonicardiaque et diurétique certaine mais il faut s'en méfier chez certains malades, en raison de l'excitation délirante

(1) Récemment M. Thiroloix a vanté les lavements d'une décoction de feuilles d'eucalyptus, je n'ai guère eu l'occasion de les employer non plus que l'injection intrafessière de lait qu'il associe à ce traitement.

qu'elle peut provoquer ou entretenir. La *digitale* peut-être employée par la bouche, mais en dehors des cas de pneumonie post-grippale, on doit, ici comme dans la fièvre typhoïde, se montrer assez réservé dans son emploi. La spartéine, le strophantus m'ont semblé parfois la suppléer utilement.

Ces formes malignes peuvent être justiciables de la balnéothérapie. Toutefois, pour beaucoup de raisons, il est le plus souvent pratiquement impossible de donner actuellement des bains chauds ou tièdes aux malades. Le surmenage du personnel soignant suffirait à l'empêcher. Aussi la pratique des *enveloppements humides du thorax* doit-elle être recommandée sans réserve, alors même que la congestion pulmonaire est inexistante ou non décelable. Certains médecins préconisent l'enveloppement chaud : pour ma part, je me suis trouvé très bien des compresses trempées dans l'eau à 25° environ. L'enveloppement répété trois à quatre fois par jour, laissé constamment dans l'intervalle ou au moins une heure et demie ou deux après l'application, a une action tonique, révulsive et antithermique indiscutable ; il facilite la diurèse ; il faut le mettre en œuvre dès que la température reste élevée pendant plusieurs jours, à plus forte raison lorsque la toux ou l'oppression témoignent d'un trouble respiratoire.

Il est des cas relativement nombreux dans lesquels l'état congestif du visage, joint ou non à de l'oppression ou à des symptômes pulmonaires faisant redouter l'œdème aigu, commande les *émissions sanguines*. La *saignée générale* peut être employée et il n'est presque pas de jour où, à l'hôpital, elle ne trouve son indication. Elle semble un puissant moyen de modifier l'évolution de certaines grippes graves. Je crois lui devoir quelques guérisons de cas sévères. D'autres fois, une large application de ventouses scarifiées peut suffire et doit être répétée tous les jours ou tous les deux jours, suivie, s'il y a lieu, en raison de l'adynamie, d'injections d'huile camphrée ou même d'*injections de sérum glucosé ou saccharosé*. L'*injection de sérum artificiel normal*, adrénaliné ou non, peut également trouver son indication, et l'atteinte du rein ne semble pas ici un obstacle constant à son emploi.

Les grippes infectieuses peuvent enfin, comme d'autres infections générales, être tributaires de la médication par les *métaux colloïdaux*. L'*électrargol* en injections intraveineuses peut être employé dans les formes où la température reste élevée plusieurs jours et, dans quelques cas, paraît contribuer à soutenir l'état général et à stimuler l'activité cardio-rénale. L'*or colloïdal*, plus récemment conseillé, peut être employé en injections intramusculaires et plus rarement en injections intraveineuses que l'état du cœur contre-indique souvent. Les réactions individuelles à l'égard de l'or sont assez fréquentes pour justifier quelques réserves à son utilisation. Les résultats obtenus de divers côtés justifient toutefois son emploi prudent et surveillé (1).

2° Les formes infectieuses graves sans localisation sont relativement rares, en regard des formes avec **complications pulmonaires**. Celles-ci, sous leur aspect de pneumonies ou de broncho-pneumonies étendues, souvent bilatérales, sous celui d'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, constituent la grande complication de la grippe actuelle, lorsque surtout les malades sont soignés collectivement. La révulsion par des ventouses quotidiennes, les enveloppements froids du thorax, la médication tonique par l'alcool, la quinine et l'acétate d'ammoniaque, souvent aussi les émissions sanguines constituent la base du traitement. Il en est un autre, sur lequel on a, ces dernières semaines, fondé de grandes espérances, la *sérothérapie antipneumococcique*. Administré à fortes doses (60 à 80 centimètres cubes) pendant trois jours, le plus près possible du début des accidents pulmonaires, le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur paraît doué d'une efficacité réelle. Les cas où je l'ai mis en application sont peu nombreux, mais plutôt favorables à la méthode. Dans certains cas même, des doses journalières de 20 centimètres cubes m'ont paru suffire à influencer la courbe thermique et à arrêter l'évolution. Il est d'ailleurs difficile de se faire une opinion sur si peu de cas. Malheureusement ce sérum, qui était encore à l'étude au moment où l'épidémie actuelle s'est déclarée, est actuellement produit en trop petite quantité pour satisfaire à toutes les demandes, et s'il semble bien, comme le disent MM. Rénon et Mignot dans ce même numéro, une médication active, utile à employer toutes les fois qu'on le peut, on ne peut compter régulièrement sur lui.

Le pneumocoque n'est d'ailleurs pas le seul agent en cause dans ces complications pulmonaires et on peut même se demander avec M. Netter si toute autre sérothérapie n'aurait pas des effets analogues.

L'expectoration est parfois facilitée par l'emploi des injections d'*émétine*. Les indications de celle-ci sont d'ailleurs assez difficiles à fixer ; ses effets, assez médiocres sinon nuisibles dans les

(1) Tout récemment M. Capitan a vanté les résultats de l'injection intramusculaire d'arsenic et d'argent colloïdal associés, qui lui aurait réussi dans nombre de cas graves.

formes diffuses, m'ont paru manifestes dans quelques formes localisées nettement, et je l'ai notamment employée à petite dose (2 centigrammes *pro die*) chez certains tuberculeux atteints de grippe ou de fièvre tenace et présentant des lésions bien localisées, avec un succès réel. A plus forte raison est-elle indiquée lorsque la tendance hémoptoïque s'accuse.

Il y a lieu d'ailleurs, dans les formes pulmonaires à la période de localisation et de lente rétrocession, d'employer la médication habituelle des affections broncho-pulmonaires à leur période de déclin : benzoate de soude, terpine, poudre de Dower, expectorants divers.

Je n'insiste pas, le traitement se confondant dans nombre de cas avec celui des pneumonies et broncho-pneumonies, sans présenter rien de spécial à la grippe. L'oxygène peut, ici comme là, trouver son indication, sous forme d'inhalations répétées ou sous forme d'injections sous-cutanées, sans qu'on soit en droit d'en attendre des résultats évidents.

Il est d'ailleurs des indications plus particulières à certaines complications : c'est ainsi que la saignée s'impose large et répétée dans les manifestations œdémateuses ; dans les formes broncho-pneumoniques, les bains chauds pourraient être indiqués de préférence aux enveloppements. Certains médecins y joignent l'emploi précoce des abcès de fixation à l'aide d'une injection de 1 centimètre cube de térébenthine. Je n'ai pas eu personnellement recours à cette méthode. Enfin MM. Ravaut, Réniac et L. Legroux signalent dans ce même numéro les bons effets qu'ils ont retirés des injections intraveineuses d'urotropine dans certaines formes pulmonaires. La méthode m'a paru inoffensive et peut être efficace. Malheureusement l'intensité et la généralisation des lésions broncho-pulmonaires, telles qu'on les constate à l'autopsie, montrent à quels obstacles se heurte la thérapeutique dans les cas de cet ordre.

La *pleurésie purulente*, fréquente dans certaines épidémies, souvent larvée, est justiciable de la ponction exploratrice, suivie d'intervention précoce; elle est d'ailleurs, elle aussi, de pronostic sévère.

3° Les **formes gastro-intestinales** sont actuellement rares, du moins les formes accusées. S'il y a souvent un état nauséeux avec ou sans vomissements fréquents, si parfois la diarrhée s'observe, elle n'est plus qu'exceptionnellement dysentériforme et les indications thérapeutiques tirées des phénomènes gastro-intestinaux n'ont rien de bien spécial. La diète doit être plus rigoureuse encore et l'intolérance gastrique peut être combattue par l'eau chloroformée, la potion de Rivière et les moyens habituels ; on se trouve bien, dans de tels cas, de l'usage des injections sous-cutanées de sérum, en recourant de préférence au sérum glucosé. Ces injections s'imposent lors de diarrhée dysentériforme, que l'on peut en outre combattre par les médications ordinaires de ces diarrhées ; bon nombre de celles-ci ont semblé récemment dues à l'association de la dysenterie bacillaire à la grippe et justiciables de la sérothérapie antidysentérique.

4° Les **formes nerveuses** sont également relativement rares dans l'épidémie actuelle. Si la céphalée et les douleurs sont souvent accusées, tributaires de l'emploi de l'aspirine ou de l'antipyrine (sous les réserves plus haut mentionnées), on observe rarement de grands symptômes nerveux ; quelques formes s'accompagnent de manifestations délirantes, d'autres de symptômes d'irritation méningée, ce sont alors souvent des cas graves, peu influencés par la ponction lombaire et pour lesquels la thérapeutique ne peut être que symptomatique.

5° Quelques **complications** peuvent survenir qui nécessitent un traitement local direct, telles les *épistaxis*, remarquablement fréquentes au cours de l'épidémie actuelle, souvent abondantes surtout chez les jeunes sujets, sans gravité vraie, mais qui impressionnent le malade et son entourage ; telles encore les *métrorragies* mentionnées par tous les observateurs, qu'il s'agisse de ménorragies, de règles avancées ou de métrorragies vraies pouvant, chez les femmes enceintes, précéder l'avortement ou l'accouchement prématuré. Lorsque les hémorragies sont prononcées et répétées, l'indication d'une médication hémostatique (chlorure de calcium, sérum hémopoiétique, etc.) peut se poser. Le plus souvent elle s'arrêtent d'elles-mêmes.

Les complications du côté de l'oreille et du rhinopharynx sont beaucoup moins fréquentes que dans la précédente épidémie. L'*otite aiguë grippale*, telle que l'a décrite Lermoyez autrefois, est exceptionnelle ; elle existe néanmoins (j'en ai vu un cas typique) et peut nécessiter l'intervention hâtive. Dans quelques cas (j'en ai observé trois exemples), il y a des *ulcérations des piliers antérieurs du voile du palais* qui peuvent être assez douloureuses. Les attouchements au bleu de méthylène les soulageront, si ces douleurs ne s'atténuent pas d'elles-mêmes rapidement.

Des complications du côté de l'appareil urinaire peuvent être notées : la *cystite*, signalée en 1890, s'observe actuellement dans quelques cas. L'*urotropine* trouve ici une indication nette.

6° La grippe, lorsqu'elle survient chez des sujets

antérieurement tarés, s'aggrave du fait de ces maladies antérieures. J'ai dit plus haut quelques mots de la grippe chez les *tuberculeux* qui semble, quoi qu'on ait pu dire au début de l'épidémie, relativement grave. La grippe survient aussi chez les *cardiaques* et paraît chez eux particulièrement grave. Bien que j'aie vu récemment trois cas de grippe sévère guérir malgré des lésions cardiaques évidentes (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral), la fréquence de l'adynamie cardiaque secondaire doit toujours faire redouter l'apparition de la grippe chez les cardiaques, et chez eux la thérapeutique tonicardiaque doit être adoptée d'emblée avec tous les moyens dont on peut disposer, dont l'emploi précoce de la digitale et celui des injections d'huile camphrée, de spartéine et, en en surveillant de près les effets, d'extrait surrénal ou d'adrénaline. Mais il faut se montrer très réservé dans l'usage des métaux colloïdaux et notamment de l'or. On doit également redouter la grippe des *obèses* dont le cœur faiblit facilement et chez lesquels les manifestations pulmonaires s'aggravent vite. Enfin la grippe des *femmes enceintes* semble dans l'épidémie actuelle particulièrement redoutable ; l'avortement ou l'accouchement prématuré sont fréquents, peut-être l'emploi du sérum anti-streptococcique trouverait-il ici une indication spéciale, si la rapidité de l'évolution ne rendait souvent toute thérapeutique inefficace ; ici encore la saignée peut, dans certaines formes pulmonaires œdémateuses, être une excellente médication d'urgence.

IV. **Traitement de la convalescence.** — Le grippé reste assez longtemps fatigué, amaigri et anémié après la maladie. Mais la guérison régulière semble la règle. Une alimentation tonique, l'usage des préparations à base de quinquina, de la médication phosphorée ou arsenicale, parfois un court changement d'air suffisent le plus souvent à remonter le malade. La médication surrénale peut ici encore être précieuse. Il faut se rappeler toutefois la persistance relativement longue des signes pulmonaires lorsqu'une localisation s'est faite de ce côté et la ténacité de certains signes fonctionnels comme la toux, qui peut être justiciable de certaines médications calmantes. On sait de même la ténacité de certaines névralgies post-grippales. Peut-être la radiothérapie sera-t-elle à leur égard une ressource thérapeutique efficace.

Conclusions. — La grippe, si elle n'a pas actuellement de médication spécifique, peut être utilement combattue par le médecin, pour peu qu'il puisse suivre régulièrement son malade, obtenir qu'il se soigne dès le début et agir sur les localisations pulmonaires dès leur apparition.

L'alitement précoce et prolongé, l'isolement aussi complet que possible, la diète avec usage de boissons chaudes légèrement alcoolisées, l'administration de la quinine à doses modérées sont des prescriptions communes à tous les cas.

La gravité de certaines formes commande une thérapeutique anti-infectieuse plus accusée, soit par une sérothérapie, et surtout par la sérothérapie antipneumococcique, soit par les métaux colloïdaux, soit encore par certains agents comme l'urotropine et le cacodylate de gaïacol. L'usage fréquent de la saignée et des diverses émissions sanguines peut être conseillé, de même que tous les moyens qui visent à stimuler l'activité cardio-vasculaire (médication par l'adrénaline et la surrénale, huile camphrée à doses répétées, injections de sérum artificiel) ou à améliorer la fonction respiratoire (révulsion, enveloppements humides du thorax, acétate d'ammoniaque, etc.). Il faut en revanche se montrer très réservé dans l'emploi des médications susceptibles de déprimer la circulation comme l'aspirine, le pyramidon et certains antithermiques ou encore comme les purgations répétées.

Si certains cas paraissent malheureusement au-dessus des ressources médicales, l'immense majorité semble susceptible de guérir rapidement et sans séquelles. Il est toutefois à souhaiter que les progrès réalisés dans la connaissance biologique du mal permettent bientôt de le soigner de façon plus directe et plus active.

LA GRIPPE DITE " ESPAGNOLE " EST-ELLE UNE SPIROCHÉTOSE ?

PAR MM.

MACLAUD, RONCHÈSE et LANTENOIS.

A la suite d'un certain nombre de manifestations grippales, dont quelques-unes suivies de mort, qui se sont produites à l'hôpital mixte de Menton, des recherches de laboratoire ont été effectuées sur les indications de M. le médecin-major Cohendy, adjoint d'hygiène (1). Les recherches pratiquées sur le sang, les crachats et le mucus rhino-pharyngé ont été négatives ; par contre, dans 8 cas sur 12, il a été trouvé des spiro-

(1) Publication autorisée en septembre 1918.

chètes dans l'urine. Les résultats de ces recherches ont été l'objet d'un compte rendu à l'autorité supérieure à la date du 3 septembre.

Depuis lors, ces recherches ont été étendues à de nombreux autres cas, tant dans la population civile que parmi nos hospitalisés militaires. D'une façon à peu près constante, la présence des spirochètes a été constatée dans les urines.

Les caractères des parasites sont les suivants : éléments grêles mesurant de 10 à 15 μ (quelquequefois de 5 à 7 μ) à extrémités effilées, recourbées en crochet, à tours de spires serrés, réguliers et assez nombreux (quelquefois cinq, mais le plus souvent de dix à vingt). Le nombre de spirochètes trouvés varie de un ou deux par préparation à un ou deux par champ d'immersion. A côté des formes grêles, on trouve quelquefois des formes plus épaisses et lâches.

Ces éléments se colorent facilement par la méthode de Fontana-Tribondeau. Examinés à l'ultra-microscope, ils se montrent immobiles. Ils ne sont pas pathogènes pour le cobaye.

Ces spirochètes paraissent fragiles, car il n'est pas rare d'avoir un résultat négatif dans un échantillon d'urine le lendemain du jour où il était positif. Dans plusieurs cas, nous avons pu les déceler dès le second jour de la maladie ; ils disparaissent rapidement aussitôt que le malade devient apyrétique.

Les manifestations cliniques présentées par les malades porteurs de spirochètes ne paraissent pas différer de celles observées au cours de l'épidémie actuelle de grippe. Elles en offrent la même variété (formes pleuro-pulmonaire et gastro-intestinale, états typhiques, etc.).

Il ne nous paraît pas possible de rattacher causalement les cas civils à l'épidémie constatée à l'hôpital mixte, certains malades civils s'étant alités le jour même de leur arrivée de localités éloignées (Gênes et Arcachon).

Nous nous demandons si le spirochète trouvé à Menton, qui rappelle par certains caractères celui décrit dans la circulaire ministérielle du 8 décembre 1917 (spirochétose non ictéro-hémorragique et non pathogène pour le cobaye), ne doit pas être considéré comme l'agent pathogène de la grippe « espagnole ». Nous avons pensé à poser la question, ne serait-ce qu'au point de vue de la contagiosité des urines, que l'on n'a, jusqu'à ce jour, pas soupçonnée dans la grippe, et de l'essai possible d'une thérapeutique arsenicale. Nous avons tenté cette médication, mais nos documents sont encore trop peu nombreux pour amener une opinion raisonnée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 octobre 1918.

Hommage à deux membres de l'Académie captifs dans Lille actuellement délivrée. — Le président salue la délivrance de Lille, et donne de bonnes nouvelles de M. Barrois et du docteur Calmette, tous deux membres de l'Académie, qui sont restés à leur poste au moment de l'invasion et ont tenu à y faire leur devoir jusqu'au bout.

Résolutions de la conférence interalliée des Académies. — M. Emile Picard, secrétaire perpétuel, qui était un des représentants de l'Académie à la conférence tenue à Londres les 9, 10, 11 octobre 1918, expose dans les termes suivants les raisons qui lui font approuver la résolution prise à l'unanimité par la conférence interalliée, résolution consacrant la rupture des relations entre savants alliés et savants des empires centraux :

« Quoique savants, nous restons hommes. Le souci des progrès de la science est certes grand chez nous, mais la question morale nous a paru planer au-dessus de tout.

« Aussi, nous n'avons pas hésité à conseiller, au moins pour un temps, la rupture avec des savants appartenant à des pays dont les armées ont commis systématiquement en Belgique, en Serbie, en France, en Italie les actes les plus odieux.

« Les intellectuels d'outre-Rhin ont une lourde part de responsabilité dans ces atrocités.

« Des réparations et des expiations sont nécessaires ; comme l'a dit le cardinal Mercier, pardonner à certains crimes, c'est s'en faire le complice.

« Nous voulons cependant garder l'espérance que les théories immorales de domination universelle ancrées dans l'esprit des classes dirigeantes de l'Allemagne seront un jour extirpées, et que nos ennemis actuels, revenus de leur démence, pourront rentrer plus tard dans le concert des libres civilisations.

« En attendant, nous travaillerons entre peuples amis à nos œuvres scientifiques, apportant dans cette collaboration nos qualités diverses. »

Soudure de tendon et d'artère chez les animaux. — Expériences de MM. Sencert et Nageotte, exposées par M. Quénu. Les auteurs ont pratiqué sur des animaux diverses greffes, mais, au lieu d'employer pour celles-ci des tissus vivants, ils ont utilisé des tissus morts. Un tendon sectionné ayant été remplacé par un autre mort et conservé depuis longtemps dans l'alcool, il s'est produit entre le tendon mort et celui sur lequel on l'avait greffé une véritable suture physique, sans que la suture soit interrompue par du tissu de cicatrice. Les cellules se sont reconstituées au niveau de la greffe, sans qu'au microscope on puisse voir la moindre différence entre le tendon vivant et le greffon mort.

Les Drs Sencert et Nageotte ont fait mieux : une carotide de chien, réséquée sur une partie de sa longueur, a été remplacée sans inconvénient pour l'animal par un fragment de carotide mort et conservé dans l'alcool. Ils ont refait la même opération sur l'aorte (la principale artère de l'économie) d'un animal qui depuis est en parfait état.

Sur l'immunisation grippale. — Cette immunisation est possible si l'on considère comme concluantes les recherches auxquelles s'est livré sur lui-même M. Dujarric de la Rivière (note communiquée par M. Roux). L'antre s'injecta du sang de malades gravement atteints de la grippe, et bientôt il constatait en lui les symptômes de ce mal. Il guérit. Alors, au bout de dix jours, il se badigeonna la gorge d'une préparation de mucus

bronchique d'un grippé, et il ne ressentit aucune nouvelle atteinte de grippe.

Séance du 28 octobre 1918.

Protestation de membres correspondants de Lille. — Le secrétaire perpétuel donne lecture d'une lettre de protestation de MM. Albert CALMETTE, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, PARENTY, directeur de la manufacture de tabacs de cette ville, et WITZ, professeur à la Faculté des sciences, tous trois membres correspondants.

Les protestataires signalent « certains actes ignorés ou mal connus de l'autorité militaire allemande, actes contraires non seulement au droit des gens, mais aux plus élémentaires sentiments d'humanité, et qui doivent être flétris publiquement par les académies et sociétés savantes de tous les pays civilisés ».

Ils font connaître, notamment, ces atrocités : destructions méthodiques de toutes les usines et de leur matériel, pillage de propriétés privées, réquisition forcée des meubles, matelas, vêtements, objets d'art, emprisonnement ou déportation d'une multitude de leurs concitoyens pour simple refus de participer aux travaux de l'armée allemande ; enlèvement de dix mille jeunes filles et jeunes femmes arrachées à leurs familles, sous la menace de mitrailleuses, par des soldats du 64e régiment poméranien ; impudiques et ignominieuses visites.

Ils dénoncent la déportation de mille otages en Pologne, à la suite d'un voyage lent de huit jours et de huit nuits, et presque sans nourriture, par les froids les plus terribles des derniers hivers.

Parmi ces otages se trouvait un professeur de chimie de la Faculté des sciences de Lille, atteint d'une maladie cardiaque des plus graves. La femme de ce professeur ayant signalé son cas à un médecin militaire allemand, celui ci répondit : « Ce n'est pas contagieux pour nos soldats », et il exigea que le malade continuât son voyage, qu'il n'acheva point d'ailleurs, car il mourut en route.

Les laboratoires et les établissements scientifiques furent mis à sac comme les usines. Rien n'y fut respecté. Quant aux professeurs, ceux qui n'étaient pas déportés et assassinés, comme le chimiste de la Faculté de Lille, ils étaient brutalement expulsés.

Certains admettent que le peuple allemand n'est pas responsable des crimes commis par les chefs.

« Mais, disent les signataires de la lettre, quand on a vu, comme nous, avec quel empressement et quel zèle jeunes et vieux soldats observent les ordres donnés, on est convaincu de leur complicité : le cœur allemand est évidemment inaccessible aux sentiments nobles ou simplement humains. »

Sur la proposition de M. LIPPMANN et de plusieurs de ses collègues, l'Académie décide que le document dont il a été donné lecture sera publié *in extenso* dans le bulletin des travaux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 octobre 1918.

Nécrologie. — Le président fait part à l'Académie du décès de M. J.-H. Marty, membre titulaire depuis 1887 dans la section de pharmacie, ancien pharmacien inspecteur de l'armée, commandeur de la Légion d'honneur.

« Cheïloraphies ». — M. MORESTIN. — Dans la chirurgie conservatrice des paupières, on trouve souvent un avantage sérieux à coudre temporairement la paupière supérieure à l'inférieure, afin d'assurer leur immobilité et leur parfaite adaptation pendant la cicatrisation. M. H. Morestin a eu l'idée de procéder de même vis-à-vis des lèvres. Lorsque l'opération autoplastique doit porter sur l'une des lèvres, coudre la bouche, c'est maintenir en bonne position l'organe qu'il s'agit de reconstituer ou de réparer, c'est éviter les rétractions cicatricielles, les torsions, les déplacements qui compromettraient indubitablement le résultat de l'intervention. De même, dans le traitement des difformités labiales dues aux brûlures, dans celui des tumeurs du visage siégeant au voisinage de la bouche, cette précaution préliminaire procure une fixité de la région qui permet l'achèvement heureux de l'œuvre plastique. M. Morestin expose la technique qu'il suit en pareil cas, restreignant la suture aux limites indispensables, laissant toujours un ou plusieurs passages qui permettent à l'opéré de s'alimenter, de parler, de fumer même. Le grand nombre de ces « cheïloraphies » déjà exécutées par ce chirurgien démontre que les avantages de cette opération l'emportent de beaucoup sur les quelques inconvénients qui en résultent momentanément pour le blessé.

La contagion par l'air expiré. — D'après M. TRILLAT, « l'air expiré n'est pas seulement un support microbien mais son humidité et ses éléments constitutifs en font un milieu de culture et de pullulation pour ces microorganismes. » Il établit en outre que, ainsi transportés dans l'air, ces germes ont comme principale propriété d'être attirés et localisés par les surfaces froides, d'où possibilité de la contamination à distance d'une pièce non chauffée par le voisinage de la chambre chaude du malade.

Sur le traitement des sinusites. — Nouvelle communication due à M. BOURGUET, lequel applique à la cure des *sinusites frontales* les mêmes principes de technique opératoire déjà exposés à propos d'une méthode de correction chirurgicale des nez disgracieux. M. Bourguet parvient, en opérant à l'intérieur du nez, à mettre en relations larges la cavité nasale et celle des sinus frontaux, ce qui est la condition première d'évacuation et de guérison pour ces cavités lorsqu'elles sont infectées. Là encore, l'opération ne laisse aucune trace extérieure.

Accidents de décompression. — MM. VIGUIER et JEAN relatent l'histoire d'un ouvrier travaillant à la construction d'un nouveau bassin dans un de nos ports de guerre et qui, au sortir de la cloche, fut atteint de très graves accidents de décompression qui allèrent jusqu'à un état quasi-comateux. Le phénomène le plus curieux fut l'apparition d'une escarre, suite d'une embolie gazeuse de l'artère fessière. Le tout guérit, d'ailleurs, complètement et le malade a pu reprendre l'exercice de sa profession.

La transfusion du sang citraté. — Note de M. FOLLEY.

Séance du 29 octobre 1918.

Protestation de MM. Albert Calmette, Parenty et Witz, de Lille (1). — Le secrétaire perpétuel donne lecture de la lettre de protestation des trois signataires susnommés, lettre identique à celle adressée à l'Académie des sciences (V. compte rendu ci-dessus, *Acad. des sc.*, Séance du 28 octobre 1918).

Une commission est aussitôt nommée. Composée de MM. Ernest Dupré, Laveran, Letulle, Pinard, Quénu, Roux, cette commission apporte, après une suspension de séance, le texte de la réponse suivante qui est adopté à l'unanimité :

« L'Académie de médecine, émue à la lecture de la protestation de ses collègues lillois et indignée au récit de tels crimes, déclare se solidariser avec les signataires. Comme eux, elle est décidée « à ne collaborer désormais « à aucune publication allemande, à ne participer à aucune « réunion scientifique, à aucun congrès international, aux « côtés de collègues allemands qui n'auraient point préalablement marqué, par une manifestation publique, leur « désapprobation des actes antisociaux accomplis au « cours de cette guerre par leur gouvernement ». L'Académie, admirant la fermeté d'âme des victimes, leur adresse son salut fraternel et flétrit leurs bourreaux. »

Traitement des pneumonies grippales. — M. CAPITAN

a traité un très grand nombre de grippés dans son service de l'hôpital Bégin et dont près des deux tiers étaient atteints de complications broncho-pulmonaires graves. Il a utilisé, pour les soigner, l'arsenic et l'argent colloïdaux. Ne faisant état que de 40 cas très graves, qu'on aurait pu, se fondant sur des cas similaires, considérer comme désespérés, et qui ont été ainsi traités par voie intramusculaire ou intraveineuse, il enregistre la guérison de la moitié de ces malades et indique, par la description de la marche de la maladie, la rapidité avec laquelle agit cette médication, totalement exempte d'inconvénients.

Traitement de la gangrène pulmonaire. — M. P. Emile-Weil fait une communication sur le traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel, applicable aussi au traitement des collections purulentes du poumon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 octobre 1918.

Bactériothérapie expérimentale. — M. D'Hérelle. — 1° Des souris qui ont reçu l'inoculation immunisante plus de quarante-huit heures après la contamination succombent comme les témoins. 2° Des souris qui ont reçu en même temps la contamination et le vaccin meurent comme les témoins. 3° Sur huit souris ayant reçu le vaccin vingt-quatre et quarante-huit heures après la contamination, sept survivent, une meurt avec un retard considérable sur les témoins. Une bactériothérapie instituée en temps opportun peut donc constituer un traitement efficace

Infections à « Proteus » dans les plaies de guerre. — MM. Sacquépée, de Lavergne, Delhorme. — L'infection peut être locale avec tuméfaction, suppuration, anémie et courbe thermique à larges ondulations. Elle peut être générale, d'allure typhoïde. Le *Proteus* peut être retrouvé dans le sang. Expérimentalement, le *Proteus* peut reproduire des suppurations locales ou des infections mortelles. Les races virulentes sont aussi toxiques chez les blessés atteints d'infection à *Proteus*, la déviation de complément est positive pour le *Proteus*. Le *Proteus* résiste peu aux antiseptiques, davantage aux méthodes physiologiques de traitement.

L'anergie dans la grippe. — M. Robert Debré. — Cent malades, grippés depuis moins de dix jours, déjà vaccinés antérieurement, reçoivent le vaccin jennérien : chez 72 d'entre eux état d'anergie (incapacité temporaire de produire des anticorps). Les infections secondaires de l'appareil respiratoire (pneumo- et streptococcie) ne deviennent pathogènes qu'en raison de l'état d'anergie du grippé. C'est la cause de la fréquence et de la gravité de ces complications et de l'inefficacité des sérums antipneumo- et streptococciques.

Sérodiagnostic de la syphilis. — M. Rubinstein. — Le sérum de porc employé pour la séroréaction de la syphilis donne des résultats peu sûrs. Il ne saurait remplacer le sérum de cobaye, qui fournit la meilleure des alexines. La préparation des cobayes en vue de l'obtention d'un sérum hémolytique, *alexique* et *sensibilisateur* à la fois, rend ce dernier comparable au système hémolytique complexe (sérum de cobaye, sérum de lapin antimouton) habituellement employé.

Des proportions de la main des singes. — M. Retterer et Neuville. — Le pouce atteint la moitié de la longueur du troisième doigt. Chez le singe adulte, le troisième métacarpien est plus long que le deuxième. A la naissance et pendant la période de croissance, le deuxième métacarpien est aussi long ou plus long que le troisième. Durant la vie intra-utérine, les deuxième et troisième métacarpiens ont même longueur dans le fœtus humain.

Méthode d'appréciation numérique de l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann. — M. Ronchèse. — Tout sérum syphilitique est neutralisé par l'addition de sérum négatif au point de vue de la réaction. Le volume de sérum négatif nécessaire est fixe pour chaque sérum positif et les sérums négatifs les plus divers. En considérant ce phénomène d'une façon inverse, on a un moyen facile et exact de mesurer le potentiel spécifique d'un sérum positif. Je propose de le caractériser par le *nombre maximum de volumes de sérum négatif que le sérum positif est susceptible de rendre fortement positif* et d'exprimer le résultat en *unités fortes syphilitiques.*

Deux colorants neutres pour la méthode panoptique de préparation facile et rapide. — M. Carageorgiades présente deux colorants nouveaux pour le diagnostic parasitologique et cytologique par la méthode panoptique. Composés identiquement de bleus de méthylène et de toluidine, d'éosine et d'orange G (marques françaises) en proportions définies et obtenus sous forme de poudre stable, on les dissout, au fur et à mesure des besoins, dans un solvant composé d'alcool méthylique, d'acétone et de glycérine. Sur le fond *gris ardoisé* des hématies, ton neutre spécial à ces colorants, les hématozoaires ressortent avec netteté (nucléole rouge vif, noyau blanc, protoplasma bleu dégradé). Les tréponèmes sont teints spécifiquement en *gris ardoisé pâle*, les autres spirochètes en bleu pâle.

Syndrome atopique des traumatismes crânio-cérébraux. — MM. Maurice Villaret et M. Faure Beaulieu, continuant leurs recherches, publient une note sur *le champ visuel et les variations de son périmètre*. La conclusion qui s'en dégage est que chez les trépanés sans signe de lésion localisée de la rétine occipitale, le champ visuel, presque toujours normal, quelquefois rétréci, mais alors d'une façon large, ne présente pas en tout cas le phénomène du déplacement hélicoïdal centripète signalé depuis longtemps dans l'hystérie et décrit récemment au cours des états commotionnels.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 octobre 1918.

Sur l'épidémie de grippe. — M. Florand a été appelé à soigner des cas particulièrement graves. De l'ensemble des cas observés, il semble possible de dégager les conclusions suivantes :

Durée d'incubation variable : quelques heures à quelques jours, la contagion se faisant par les poussières de spumes bronchiques. Les sujets âgés de moins de trente-cinq ans, et plus particulièrement les femmes, sont les plus fréquemment atteints. Il semble qu'un premier accès confère l'immunité. Il existe des formes bénignes où la température atteint 40° et 41°, sans qu'aucune localisation se manifeste. On doit noter la fréquence de la réapparition des règles chez les femmes ou des épistaxis. Les grippes compliquées de manifestations pulmonaires présentent les signes physiques de la pneumonie, signes qui persistent très longtemps. Lorsqu'il existe un épanchement pleural, il est le plus souvent stérile. L'aspect de ces malades est celui des typhiques. A l'autopsie des malades morts de la grippe, Braillon a trouvé des végétations au niveau des valvules cardiaques et des lésions d'œdème au niveau des poumons. A noter l'absence de complications du côté des oreilles. M. Florand n'a pas obtenu de résultat appréciable en appliquant le traitement récemment préconisé par M. Thiroloix (inhalations, frictions et lavements eucalyptolés).

A propos de l'épidémie de grippe. — M. Caussade a observé diverses formes de grippe ; une forme à broncho-pneumonie, d'une extrême gravité; une forme gastro-intestinale avec suffusions sanguines très abondantes sur toute la petite courbure de l'estomac; une

forme délirante avec réaction méningée. Dans ces derniers cas, l'autopsie a révélé des taches rouges sur le lobe sphénoïdal, au niveau de la scissure de Sylvius. La pie-mère montrait de fines arborescences.

Sur l'épidémie de grippe actuelle. — MM. L. RÉNON et R. MIGNOT. — Les spirochètes rencontrés dans l'expectoration des grippés n'ont aucune valeur pathogène, car ils existent dans les crachats de malades non grippés et on ne les a pas rencontrés pendant la vie dans la sérosité pulmonaire, et après la mort, dans l'exsudat bronchique, pulmonaire et pleural des malades qui les présentaient dans leurs crachats.

Les auteurs signalent encore les bons effets du sérum antipneumococcique dans des cas très graves de grippe pulmonaire et confirment les observations de M. Vincent et de M. Bar, sur l'utilité d'un masque protecteur pour le personnel des salles de grippés.

De la fréquence du bacille de Pfeiffer chez les malades atteints de grippe. — MM. ORTICONI et BARBIÉ sur 62 hémocultures, ont pu isoler le bacille de Pfeiffer 38 fois, soit seul, soit associé au pneumocoque ou au streptocoque.

Ils ont constaté la présence de ce même bacille dans 12 liquides de pleurésie purulente et 2 liquides céphalo-rachidiens ; au total 52 examens positifs sur 90 examens pratiqués, soit 58 p. 100 de résultats positifs.

Le bacille de Pfeiffer apparaît le premier dans le sang des malades; les autres germes, pneumocoque et streptocoque, viennent greffer leur influence sur l'action de priorité exercée par le bacille de Pfeiffer.

G.-L. HALLEZ.

Séance du 25 *octobre* 1918.

Aptitude militaire des cardiaques valvulaires. — M. CLERC, en réponse à la communication récente de M. Gouget, rappelle qu'il n'existe pas théoriquement, entre l'opinion de ce dernier et la sienne, de différence fondamentale. Il serait en effet possible de récupérer certains cardiaques valvulaires en petit nombre, à condition de les classer comme auxiliaires inaptes aux travaux pénibles; mais comme une pareille classification ne peut être adoptée en haut lieu, en raison des difficultés pratiques que rencontrerait son exécution, l'auteur ne peut que maintenir ses conclusions, émises en collaboration avec M. Aimé, et continue à considérer la récupération des cardiaques valvulaires comme intempestive en principe, parce qu'impossible à réglementer dans l'état actuel des choses.

Traitement de la grippe par les injections intraveineuses d'urotropine. — M. PISSAVY a utilisé cette médication dans 17 cas de grippe grave avec complications pulmonaires: il n'a enregistré qu'un seul décès, alors que sur 20 cas analogues traités par d'autres moyens, il a eu cinq morts.

Alors que M. Lœper employait, dans certaines maladies infectieuses, des doses d'un gramme d'urotropine réparties en trois ou quatre injections, l'auteur a cru bon d'aller jusqu'à 2 grammes d'urotropine répartis en huit centimètres cubes d'eau.

M. NETTER rappelle qu'il utilise volontiers l'urotropine par voie buccale, depuis de nombreuses années. Il se contente de ce mode d'administration, en particulier dans les infections cérébro-méningées, à cause de la rapide élimination de l'aldéhyde formique par la voie méningée. La réaction apparaît rapidement dans le liquide céphalo-rachidien, mais elle est fugace, d'où l'utilité de faire absorber l'urotropine à doses filées, ce qui est facile *per os*.

Du renforcement de l'action de certains médicaments par l'adjonction de lipoïdes (L'étain associé aux colloïdes lipoïdiques dans le traitement de la furonculose et des staphylococcies). — MM. HUDELO, MONTLAUR et DROUIN communiquent les résultats de leurs recherches sur le renforcement apporté, par l'adjonction de lipoïdes colloïdaux, à l'action de certains médicaments spécifiques (vaccin, auto-vaccin, stock-vaccin, étain).

Ils insistent surtout sur les résultats obtenus par eux dans le traitement de la furonculose et des staphylococcies par l'*étain* associé à une solution colloïdale de lipoïdes extraits de divers organes.

Ils rapportent le résultat d'un certain nombre d'observations tendant à démontrer :

1° L'indolence absolue de l'injection ;

2° La suppression presque instantanée de l'élément douleur ;

3° L'absence complète de réactions générales ;

4° La fréquence d'une réaction locale au niveau des lésions (rappelant la réaction d'Herxheimer), mais toujours limitée à l'apparition d'une poussée légère vite avortée ;

5° La guérison rapide et complète de tous les éléments en activité.

Ils attribuent les résultats satisfaisants obtenus par cette médication au véhicule lipoïdique colloïdal, dans lequel ils voient non seulement un agent antitoxique modificateur du terrain, mais aussi un support organique vivant, comparable au cytoplasme cellulaire, qui permet à l'étain d'exercer son action antistaphylococcique par une assimilation rapide et en quelque sorte physiologique, supérieure à celle des *médicaments nus* dont le contact, non amorti, risque de surprendre et de suspendre pour un temps le métabolisme cellulaire.

Présentation de radiographies de l'aorte thoracique injectée. Déductions pour la radioscopie clinique. — M. MOUGEOT (de Royat). — En O. A. D. et en O. P. G., l'aorte descendante apparaît appliquée contre l'ombre rachidienne, comme le laissait prévoir l'anatomie descriptive ; la portion horizontale apparaît légèrement oblique en bas et en arrière.

L'espace clair n'est pas situé entre la portion descendante et l'ombre rachidienne, mais bien entre les deux portions ascendante et descendante de l'aorte. On ne peut admettre que l'ombre de l'aorte descendante se trouve accolée à l'ascendante, ainsi que le figurent les schémas qui font actuellement foi dans les ouvrages traitant de la radiologie de l'aorte, lors des examens en O. A. D. et en O. P. G. à forte obliquité.

Injections intraveineuses de solution concentrée de saccharose dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — Le médecin-major GEORGES ROSENTHAL publie quelques observations de tuberculoses pulmonaires traitées par les injections intraveineuses de solution concentrée de saccharose (méthode Lo Monaco modifiée). Le phtisique hectique ne saurait en tirer avantage ; mais le tuberculeux en poussée subaiguë, et surtout le tuberculeux pulmonaire ayant déjà de nombreux bacilles dans les crachats, malgré un état général encore satisfaisant, peuvent en tirer grand profit. Il n'est pas rare d'observer une reprise considérable du poids avec retour de la pression artérielle à la normale et disparition du bacille dans les crachats puis suppression de l'expectoration. Le résultat peut simuler une action spécifique. Cependant il s'agit d'une reprise des fonctions de nutrition, due à l'activation du travail du foie.

MM. DE MASSARY et TOCKMANN rapportent l'observation d'un malade présentant un **syndrome de Mikulickz** qui fit précédemment l'objet d'une présentation à la société ; ils signalent l'excellent résultat obtenu en un mois par un traitement ioduré intensif associé à des injections hypodermiques de biiodure de mercure.

G.-L. HALLEZ.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON INAUGURALE
DU COURS DE THÉRAPEUTIQUE
(19 Novembre 1918).

L'ENSEIGNEMENT DE LA THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Pr Paul CARNOT,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Monsieur le Doyen, Messieurs,

Mon cours commence dans la joie et l'enthousiasme. Hier encore, aux jours sombres, la France apparaissait, certes, vaillante et résolue, mais accablée de deuils et d'angoisses.

Aujourd'hui, dans le triomphe, la France resplendit devant le monde ébloui, si belle, si courageuse, si loyale, si éprise d'idéale justice et de liberté pour tous qu'elle a conquis des amitiés inestimables et qu'elle entraîne à sa suite l'humanité tout entière.

Demain, sans reprendre haleine, nous devrons tout mettre en œuvre pour la maintenir, dans la paix comme dans la guerre, à la tête des Nations.

Demain nos industries renaîtront florissantes ; demain nos Universités éclaireront la route ; demain, dans cette École de médecine, nous reprendrons plus âpre que jamais, dans la paix comme dans la guerre, la lutte contre la maladie et la mort.

Demain, nous recevrons ici, couronnés de lauriers, nos élèves qui, pendant quatre ans, ont tout quitté pour la Patrie, et nous comblerons rapidement les vides de leurs études ; demain, nos laboratoires se rempliront à nouveau et reprendront une vie ardente ; demain nos amis des deux-Mondes viendront s'asseoir sur ces bancs. Aussi, dès demain, ferons-nous double tâche pour réparer les dégâts de la guerre et pour préparer l'avenir.

Qu'il me soit permis cependant, en cette leçon inaugurale, de sacrifier encore à de très nobles traditions, de jeter un regard vers le passé, de remercier maîtres et élèves à qui je dois d'être dans cette chaire. Puis, regardant vers l'avenir, nous chercherons à surprendre l'évolution de la thérapeutique, ce qui me permettra d'indiquer comment je comprends son enseignement.

***

Mes premières paroles seront des paroles de gratitude envers ceux qui m'ont désigné pour cette Chaire :

Gratitude envers vous, Monsieur le Doyen, qui, depuis le temps déjà lointain où nous travaillions au laboratoire de Bouchard, m'avez habitué à votre amical appui ; vous, qui conduisez si brillamment la Faculté vers ses destinées et qui, avec votre double autorité de savant et de clinicien, lui imprimez pour la renaissance d'après-guerre, une activité nouvelle, en rapport avec l'extension qu'ont prise, enfin, de par le monde, les idées françaises.

Gratitude envers les Maîtres de cette Faculté, dont les travaux et l'enseignement ont un éclat incomparable : avoir été désigné par eux est un bien grand honneur ; l'unanimité de leurs votes me crée des devoirs dont je ne me dissimule pas le poids.

J'exprimerai maintenant ma reconnaissance envers ceux à qui je dois mon éducation scientifique.

Vous ne serez pas surpris de m'entendre citer d'abord, avec émotion, le nom de mon père, ce savant modeste et bon par tradition passionné de science et dévoué au bien public.

Une de mes premières paroles de reconnaissance sera pour mes Maîtres de la Sorbonne, physiciens, chimistes, naturalistes, qui m'ont imprimé leur discipline scientifique. Je ne saurais mieux témoigner de mes sentiments envers eux qu'en recommandant aux jeunes camarades qui débutent dans la carrière médicale, de les fréquenter, eux aussi : car ils reconnaîtront bien vite que l'on n'acquiert jamais de bases scientifiques assez solides pour l'édification de nos connaissances médicales.

Envers mes Maîtres en médecine, j'ai acquis une gratitude extrême. C'est en effet le grand charme, et aussi la grande supériorité de notre éducation médicale française que de cimenter, entre maîtres et élèves, une intimité presque familiale et des liens mutuels d'affection. Réunis le matin autour d'un même lit d'hôpital, l'après-midi autour d'une même table de laboratoire, ensemble ils scrutent les grands problèmes de la vie ; ils se penchent vers les mêmes grandeurs et les mêmes misères ; ensemble ils interrogent, plaignent, consolent, l'élève s'instruisant par les paroles et, surtout, par l'exemple du maître, et celui-ci stimulé, rajeuni par tant de jeunesse ardente. De cette collaboration quotidienne, affectueuse, désintéressée, féconde, bienfaisante, persistent des souvenirs dont nous gardons toute la vie la fraîcheur et l'émotion.

Messieurs, il se pourrait que, demain, nous ayons à changer bien des rouages de cette vieille maison ; que, pour obtenir un meilleur rendement, il faille restreindre la liberté dont l'étudiant ne fait pas toujours bon usage, rendre certains stages obligatoires, organiser les cliniques de la Faculté, sous une forme moins intime et plus majestueuse... Gardons-nous cependant de tou-

eher à l'intimité de nos petits services d'hôpital où tous, ehef, interne, externes, rioupious, s'entr'aident mutuellement, chaque matin, pour le plus grand bien des malades, dans une atmosphère à la fois si savante, si familiale et si humaine !

Dans ce milieu hospitalier, qui représente la véritable originalité de notre Clinique française, où nous apprenons sans effort, au contact permanent du malade, à la fois la Science et l'Art de guérir, où l'on recueille à la fois tant d'idées, tant de leçons d'expérienee et tant d'habitudes morales, j'ai eu la bonne fortune d'approcher plusieurs parmi les plus grands esprits et les plus nobles earaetères de la médecine française.

Tel fut Charles Bouchard, dont j'étais l'externe dans les salles basses et tristes de la Charité. Il nous dominait à tel point de toute la hauteur de son génie, que, malgré sa bonté, il nous inspirait une admiration voisine de la terreur. Je l'ai toujours soupçonné d'avoir eu quelque plaisir à nous méduser, lorsque, sans un mot, nous regardant par-dessus ses lunettes avee un sourire ironique, il nous laissait, tout émus, bredouiller nos pauvres observations : heureusement, le brillant interne du serviee, notre eher collègue Pierre Teissier, était là pour uous donner confianee. D'un mot, ou d'un geste, Bouehard nous indiquait alors quelque détail elinique négligé, et parfois, d'un eoup d'aile, il décollait brusquement vers les régions les plus hautes de la biologie.

Plus tard, étant son préparateur à la Faculté, je le revois à sou cours de Pathologie et Thérapeutique générales, par les ehaudes après-midi d'été où il fait si bon rêver dans l'ombre du petit amphithéâtre : il y parlait presque à voix basse, devant une dizaine d'élèves à peine, et l'on était saisi du eontraste entre eet enseignement si délaissé et le retentissement énorme qu'il avait au dehors ; tout à eoup, au milieu de statistiques et de chiffres, passait brusquement dans l'air une grande idée qui, bien au delà de eette salle, illuminait un coin de la pathologie. C'est, en effet, de eet enseignement que sont sorties la plupart des doctrines sur lesquelles nous vivons encore : maladies par ralentissement de la nutrition, auto-intoxications, rôle réciproque du germe et du terrain; théories qui nous sont devenues à tel point familières que l'on ne se rappelle plus le nom de leur père. Mais, comme le disait Bouchard lui-même, n'est-ee pas le propre de la vérité que de devenir anonyme?

Un autre de mes maîtres, à qui je dois beaucoup, fut Cornil, qui, sur presque tous les points, faisait eontraste avec Bouchard. Autant l'un était solennel et distant, avee sou frout ehargé de pensées, ses lunettes de savant, sa haute stature et son air imposant, autant l'autre était, au eontraire, d'aeeès facile, prêt à rendre serviee et à conseiller. Il était simple et avenant par earaetère ; mais il l'était devenu davantage au eontaet de ses électeurs de l'Allier.

Je le revois, le matin, à la salle d'autopsies de l'Hôtel-Dieu où il opérait lui-même, en costume de ville, sans même enlever ses manchettes (petite pose bien innocente chez un homme si simple), toujours eoiffé d'un huit-reflets impeccable.

Je le revois aussi dans son laboratoire de l'École, où malgré une vie trépidante, malgré le Sénat, les Commissions, l'Académie, les eours et les coneours, il trouvait encore le temps de tout faire, en fumant une courte pipe, de couper, de eolorier, d'examiner, de dessiner lui-même, toujours serviable envers les chirurgiens qui venaient lui demander un diagnostie de tumeurs, envers les médeeins qui lui présentaient une pièce rare, examinant avec minutie les préparations expérimentales de muqueuses que nous étudions ensemble.

Autant Bouehard était prompt à s'envoler dans les plus nuageuses régions de la pensée, autant Cornil avait l'horreur des théories ; il s'attaehait, par contre, au plus menu détail, avec sa préeision d'histologiste, aceumulant un nombre immense de matériaux sans souei des conséquenees dogmatiques, ne dépassant jamais les faits positifs, mais toujours séduit à la fois par la vérité scientifique et le caraetère artistique d'une préparation.

Bouehard et Cornil, si éloignés l'un de l'autre, étaient eependant très proehes par leur amour de la seienee, par leur esprit novateur, par la eompréhension très nette qu'ils ont eue de l'évolution médieale, à une époque où la rapidité des déeouvertes Pastoriennes donnait le vertige aux meilleurs. Toujours prêts à aecueillir une idée nouvelle, une technique intéressante, ils ont su, l'un et l'autre, se garder de eette terrible maladie des vieillards, le misonéisme, qui frappe parfois même les jeunes, et qui, à eertaines époques bien reeulées, aurait fait, dit-on, tant de ravages à la Faculté.

Un autre de mes maîtres d'internat, lui aussi disparu, et qui m'a beaucoup appris, fut Féré, sorte de géant à grande barbe, qui rappelait le Grand Ferré des légendes. Il arrivait à Bieêtre, tous les matins à huit heures, et nous passions en revue, dans la plus simple nudité, ses régiments d'épileptiques pour en uoter les stigmates de dégénéreseenee. La visite terminée, nous allions dans le petit laboratoire, passer une deuxième

visite, non moins intéressante, celle des poulets. Féré en faisait éclore un grand nombre, après les avoir soumis à une série d'influences tératologiques : il mettait les plus monstrueux dans l'alcool et peuplait avec les autres une superbe basse-cour des miracles. Il était biologiste dans l'âme et; bien souvent, on le trouvait notant sur lui-même, à l'ergographe, l'influence stimulante d'un parfum capiteux ou d'un air musical entraînant. Bien des faits, notés par ce curieux de la science, mériteraient de n'être pas oubliés.

Enfin, je rappellerai le souvenir de Charrin, que j'avais connu dans le service de Bouchard et avec qui j'ai eu les premières joies des publications scientifiques : esprit ardent, curieux et fécond qui se promenait parmi l'infinité des problèmes biologiques, mais qui a vu maintes fois juste et profond, et dont les recherches sur le pyocyanique et ses toxines marquera une étape dans l'extraordinaire épopée de la bactériologie.

De mes autres maîtres, heureusement bien vivants, je n'ai le droit de dire ici que toute l'affection que j'ai pour eux :

Ce sont Chantemesse et Widal, qui, au vieil Hôtel-Dieu annexe, m'ont, les premiers, initié à la médecine ; ils exécutaient alors leurs beaux travaux sur le bacille typhique. Aussi comprendrez-vous que la science médicale me soit alors apparue sous ses aspects les plus prometteurs, comme une belle inconnue qui se laisse suivre et qui répond à ses adorateurs.

Plus tard, j'étais externe, avec mon ami Branca, chez Quénu, qui nous étonnait par sa maîtrise opératoire et sa méthode scientifique. Je me rappelle, comme si c'était hier, l'inauguration à Cochin de son pavillon Pasteur, par Pasteur lui-même venu applaudir aux conséquences de son œuvre.

Une de mes années d'internat les plus fructueuses a été celle passée à l'ancien hôpital Trousseau, chez Netter, dont je ne sais encore s'il faut admirer davantage la bonté et le dévouement envers ses petits malades, ou le labeur et la continuité de l'effort scientifique : car la valeur du savant n'a d'égale que le caractère de l'homme.

Enfin, je revendique très haut l'honneur et le plaisir d'avoir été l'élève de Gilbert, le patron aimé entre tous, qui m'a guidé partout, qui m'a associé à ses travaux et qui m'a affectueusement conduit par la main, depuis mon internat à Broussais jusqu'aux hôpitaux, jusqu'à l'agrégation, jusqu'à cette chaire qu'il a occupée avec tant d'éclat ! C'est en le secondant ici que j'ai fait mon apprentissage de thérapeute : c'est en me souvenant de lui que j'aborde cet enseignement où je continuerai son œuvre.

Avant de clore mes remerciements, il me reste à rappeler tout ce que nous devons à l'enseignement thérapeutique de mes prédécesseurs.

Vous vous rappelez tous les brillantes leçons du professeur Marfan et vous regretteriez certainement son changement de chaire, si nous n'avions la bonne fortune de le conserver à la clinique du nourrisson, où il fait son œuvre si utile. En ce temps où le suprême devoir de tout Français est de préparer l'avenir, le professeur Marfan a pour tâche d'apprendre aux jeunes médecins à lutter contre la mortalité infantile, à préserver tous les frêles berceaux sur qui repose, aujourd'hui surtout, l'avenir du pays. Cette œuvre sainte, vous savez avec quelle conscience et quel dévouement il la poursuit, continuant l'œuvre d'apôtre du professeur Pinard. La repopulation est en effet, après nos pertes, une question vitale : à quoi servirait notre victoire, si la plus magnifique race de héros devait disparaître et, avec elle, l'idéal humain auquel elle a tout sacrifié ?

Dans cette même chaire occupée par Marfan pendant quatre ans, et par Gilbert pendant huit, le doyen Landouzy avait professé neuf années. Il a, en thérapeutique comme en toute chose, en phtisiologie, en médecine sociale, marqué son empreinte originale et profonde. En thérapeutique, il a lancé des formules lapidaires, qui se sont incrustées dans nos mémoires ; il a été l'heureux parrain de l'opothérapie, de la crénothérapie. Qui ne se souvient du Congrès et de l'Exposition de physiothérapie, en 1910, qu'il a présidés avec tant d'éclat? Qui ne se rappelle ses caravanes annuelles aux stations hydrominérales dans lesquelles, avec tant de verve et d'humour, il faisait, autour d'une source ou à la fin d'un banquet, la prolonge de son cours de thérapeutique ?

Landouzy, qui m'avait tant de fois donné des preuves d'affection, a bien voulu léguer au laboratoire de thérapeutique une partie de sa bibliothèque, pour créer un musée de crénothérapie et de physiothérapie que nous pourrons bientôt, grâce à notre doyen, grâce aussi à un généreux anonyme, installer à côté de notre laboratoire.

Messieurs, je ne rappellerai pas l'histoire antérieure de cette chaire, illustrée par les Hayem, les Gubler, les Germain Sée, les Grisolle, les Trousseau, les Alibert : cette histoire a déjà été faite magistralement par les professeurs Gilbert et Marfan dans leurs leçons d'ouverture. Aucune chaire, peut-être, de cette illustre maison n'a été aussi illustre ; mais un si magnifique passé est bien propre à me pénétrer d'humilité et de crainte.

Après avoir remercié les maîtres à qui je dois, à

qui nous devons tant, je désire aussi remercier les élèves à qui je dois, à qui nous devons tant aussi.

Nous leur devons d'abord beaucoup parce qu'ils sont les véritables collaborateurs de notre enseignement et de nos recherches. Si l'on a pu dire : « Tant vaut le maître, tant vaut l'élève », on dirait non moins justement : « Tant valent les élèves, tant vaut le maître » ; car l'Élève est véritablement le maître du maître. C'est sur eux que se modèle notre enseignement ; ils nous apportent leur ardeur, leur foi en l'avenir, leur belle assurance, et, surtout, la contagion de leur jeunesse qui est le véritable élixir de Jouvence. N'avons-nous pas vu, depuis la guerre, combien leur aide nous est précieuse? Privés de leur jeunesse, un service d'hôpital, un laboratoire sont comme privés de soleil, et l'on espère leur retour, comme en hiver on espère le printemps.

Mais nous devons davantage encore à nos jeunes gens pour les admirables exemples qu'ils ont donnés pendant la guerre et qui les ont sacrés des maîtres incomparables en vaillance et en énergie morale !

Hélas ! beaucoup ne reviendront pas. Ils ont fait, bravement et le sourire aux lèvres, le sacrifice suprême: Ne les plaignons pas, puisqu'ils savaient donner leur vie pour le salut du monde ! Mais gardons pieusement leur mémoire : car ces jeunes hommes, que nous gourmandions parfois de trop aimer la vie, savaient aussi mourir et ils se sont montrés plus grands que les plus grands !

Quant à ceux qui, tout aussi grands, mais plus heureux, vont bientôt revenir chargés de lauriers, ayant fait cette œuvre titanesque de dévier le monde vers la Justice et vers la Liberté, ils seront accueillis ici à bras ouverts comme au foyer familial. Cette année, toute notre activité doit leur être consacrée : pour eux, nous condenserons notre enseignement et le renouvellerons en séries rapides, afin d'épargner leur temps et leurs peines. Après quatre années de tranchées, ils auront tout oublié ; peut-être même auront-ils perdu jusqu'au goût de l'étude. Ce sera notre rôle de les réhabituer doucement à la vie intellectuelle, de les réentraîner à la clinique et aux recherches scientifiques. Mais aplanissons-leur la route ; simplifions pour eux notre lourde machine didactique, qui veut leur apprendre tant de superflu aux dépens de l'indispensable ! Au cours, aux travaux pratiques, aux examens, ne leur demandons que le nécessaire. Ils seront si en retard, si pressés de prendre enfin place dans l'alvéole sociale, où l'on a tant besoin d'eux !

Surtout, gardons-nous de les décourager et de les éloigner par trop d'exigences. Dans les longues heures sombres des postes de secours, beaucoup ont vu l'avenir en noir, ont déjà renoncé à leurs ambitions, abandonné l'espoir de l'internat, des hôpitaux, de l'agrégation, effrayés à l'idée de reprendre un autre collier de misère après quatre années si dures ! Ne serait-ce pas le moment de changer nos pitoyables concours de sélection? Ne devrions-nous pas, aujourd'hui même, balayer enfin tous ces jeux scolastiques de la décadence qui ne conviennent pas à des héros? Ne devrions-nous pas reconnaître, nous les juges, que, pour la sélection des meilleurs et des plus dignes, aucune épreuve de concours, aucun exercice de mémoire ou de diction ne vaudra jamais telle citation glorieuse au champ d'honneur, attestant l'énergie morale et le dévouement ? Choisissons d'abord les forts, ils s'instruiront toujours bien, et ce qu'ils ont fait est garant de ce qu'ils feront !

Messieurs, je m'excuse de ces trop longs préambules. Mais je ne m'en excuse qu'à moitié. Car ils ont précisé deux des caractères que je voudrais donner à mon enseignement : la reconnaissance pour les maîtres et le respect du passé; l'amour des jeunes et la foi en l'avenir.

***

Messieurs, la thérapeutique est la synthèse et la conclusion de la médecine. Car tous nos efforts pour pénétrer les causes de la maladie, ses symptômes et ses lésions, ont, avant tout, pour but la guérison du malade. Aussi, pour le thérapeute, la recherche scientifique se double-t-elle d'un effort constant vers les résultats pratiques immédiats.

Cette double aspiration, modelant l'esprit du médecin, en fait à la fois un savant touchant aux cimes et un pauvre homme pitoyable, tout palpitant d'humanité.

Cet admirable rôle nous est apparu plus admirable encore au cours de l'horrible tuerie, puisque, seuls entre tous, nous avons eu pour unique devoir de conserver la vie, de lutter contre la mort et la souffrance.

Le désir impérieux de soulager et de guérir a toujours été si puissant dans le cœur de l'homme qu'à tous les âges et dans tous les pays, il a utilisé, dans ce but, toutes les ressources naturelles, toutes les inventions humaines : il n'est pas une plante, pas un animal, pas une force de la nature qui n'aient été sollicités de guérir, et nos découvertes thérapeutiques sont dues, pour la plupart, aux essais hasardeux de millions d'hommes.

L'étude des agents thérapeutiques comprend donc celle de tous les agents psychiques, physiques, chimiques et biologiques. Passons-les

rapidement en revue, pour préciser notre bilan.

Une place à part doit être, tout d'abord, réservée à la thérapeutique par les agents psychiques, à la **psychothérapie**.

Le plus souvent, on fait de la psychothérapie sans le savoir, ou, du moins, tout naturellement, sans y penser. Tout médecin, digne de son rôle, veille à mettre son malade dans des conditions de sécurité morale, d'euphorie qui facilitent la lutte contre la maladie. La confiance, le calme, la propreté, l'aménité des soins ont, sur le blessé ou le malade, une influence incroyable ; le luxe d'un bouquet de fleurs, la grâce d'une infirmière, un rayon de soleil à travers la chambre ont valeur de médicaments.

Les médicaments eux-mêmes ont, d'ailleurs, leur coefficient psychique, qu'on ne peut négliger, sous peine de ne rien comprendre aux effets qu'on en tire. Leur nouveauté, leur vogue, leur goût ou leur odeur sont autant de facteurs de leur action. Ces facteurs ne s'étudient guère au laboratoire et c'est là parfois une cause de divergence entre les résultats expérimentaux et cliniques.

Pourtant, depuis les travaux de Pawlow, de Cannon et de maints autres physiologistes, nous commençons à analyser expérimentalement ces influences psychiques, par exemple leur retentissement sur la sécrétion gastrique, sur le passage pylorique, sur la teneur du sang en adrénaline : or, ceci nous aide à comprendre cela.

Si les influences psychiques agissent à chaque instant sur les moindres actes organiques, combien plus délicate encore est leur action chez des malades hyperesthésiés, vibrant aux moindres chocs, analysant à l'extrême les moindres effets thérapeutiques !

Mais combien plus énergique et plus fructueuse aussi sera l'action méthodique et réglée de la psychothérapie ! Les méthodes systématiques d'isolement, l'auto-suggestion, l'hypnotisme donnent souvent des résultats à nul autre pareils : par exemple, le traitement de certains anorexiques, de certains vomisseurs par l'isolement, par le gavage systématique, par la persuasion, font d'admirables cures, là où l'usage de médicaments et de régimes savants n'aboutit qu'à fixer davantage l'esprit inquiet du malade sur les troubles de sa digestion. Nous avons vu, d'autre part, pendant cette guerre, chez tant d'émotionnés et de commotionnés, l'importance énorme de la psychothérapie.

Passons maintenant à la thérapeutique par les agents physiques, à la **physiothérapie**, qui a pris, en ces dernières années, un développement considérable, et qui fera ici, pendant le semestre d'été, l'objet d'un enseignement complémentaire, aussi pratique que possible, dont nous allons donner les grandes lignes.

Les découvertes splendides de la physique moderne nous ont dotés d'une série de transformations énergétiques, de radiations à longueurs d'onde décroissantes, dont nous n'entrevoyons encore qu'à peine les applications thérapeutiques.

Un premier groupe de méthodes physiothérapiques comprend les méthodes mécaniques, la *physio-mécanothérapie*, qu'il s'agisse de gymnastique, de massage, de mobilisation, de mécanothérapie. En réalité ce sont là des méthodes physiologiques plutôt que des méthodes physiques. Elles ont pour principe de faire fonctionner, tant activement ou passivement, les membres ou les organes, en améliorant, par là même, leur jeu physiologique. Mais, par contre-coup, elles améliorent aussi leur état anatomique. « C'est la fonction qui fait l'organe », a dit Jules Guérin, en un des axiomes les plus profonds de la biologie. « C'est le développement de la fonction qui provoque le développement de l'organe », ont précisé les recherches relatives à la mécanique du développement, à la mécanomorphose. « C'est la restauration de la fonction qui provoque et dirige la restauration de l'organe », ont dit, à leur tour, les physiothérapeutes, et cette maxime pourrait servir de charte à toute la thérapeutique fonctionnelle, dont la thérapeutique par le mouvement ne représente qu'un cas particulier.

La thérapeutique par le mouvement et la mobilisation s'oppose à la thérapeutique par le repos et l'immobilisation : chacune a ses indications cliniques, qu'il faut bien connaître, sous peine de compromettre la guérison. Par exemple, ne cherchons pas à mobiliser des organes encore infectés, une arthrite blennorragique, une tumeur blanche, un poumon tuberculeux en activité : nous ne réussirions qu'à éveiller une infection à demi vaincue ; traitons-les donc par l'immobilisation. Ne cherchons pas davantage à mobiliser, à masser ou à électriser un muscle en dégénérescence, au cours d'une polynévrite : nous ne ferions qu'en aggraver la déchéance.

Mobilisons, par contre, prudemment et avec progression, les muscles atrophiés par une blessure, une longue immobilisation, une infection actuellement éteinte : ils s'hypertrophieront comme le fait le biceps de l'athlète. Mobilisons de même, après guérison d'un empyème, le poumon fixé par des adhérences ; mobilisons l'estomac ptosé, une fois terminé le processus atrophiant qui en provoque la ptose.

Ces quelques exemples nous montrent combien délicates souvent seront les indications et les contre-indications en physiothérapie, combien peuvent être nocives des méthodes, excellentes en soi, mais mal appliquées. Aussi ne doit-on les confier qu'à des médecins, et encore à des médecins très attentifs.

De là découle la nécessité d'enseigner pratiquement aux futurs médecins les méthodes usuelles de la physiothérapie mécanique, celles surtout qui n'exigent pas d'appareillage compliqué et coûteux et qui peuvent rendre quotidiennement service. Aussi, dès cette année, organisons-nous, pour le mois de mai, un cours complémentaire de physio-mécanothérapie, dans lequel les élèves seront individuellement exercés à faire eux-mêmes ou à diriger des manœuvres de gymnastique, de massage, de mobilisation.

Quelques visites à des établissements spéciaux de mécanothérapie suffiront pour indiquer les services que l'on peut en attendre : car le prix considérable de leur installation ne permet pas leur usage courant et nécessite la spécialisation de leur emploi.

L'*Électrothérapie* est, elle aussi, indispensable au praticien, au moins quant à ses méthodes usuelles qui n'exigent qu'un matériel très simple et peu coûteux. Tout médecin doit en posséder le maniement, emporter avec lui, le cas échéant, une pile, une bobine et, comme beaucoup sont, de par leur auto, devenus plus ou moins mécaniciens, ils pourront réparer eux-mêmes leurs pannes. Ils appliqueront, suivant les cas, un courant galvanique ou faradique, électriseront des paralysies faciales, des atrophies musculaires, traiteront électriquement des constipés.

Ce sont là des méthodes qu'ils apprendront dans un deuxième cours complémentaire, qui aura lieu au mois de juin.

Quant aux méthodes plus compliquées, fort intéressantes mais qui exigent une éducation spéciale, des connaissances physiques, un matériel coûteux, elles restent réservées aux électrothérapeutes et il ne saurait être question de les rendre usuelles à tout médecin, non plus que de les apprendre en un mois. Mais, ici encore, une série de visites à des établissements spéciaux, à des centres d'électrologie montreront ce que peuvent donner les courants de haute fréquence dans le traitement de l'hypertension, la méthode de Bergonié dans le traitement de l'obésité, l'ionisation, la diathermie et toutes les méthodes spéciales de l'électrothérapie.

Dans ce même cours complémentaire seront montrées de même, par des visites à des Centres spéciaux, les techniques, difficiles et délicates, de la *Radio-*, de la *Radium-*, et de la *Photothérapie* : il s'agit là de méthodes très délicates dont il ne saurait être question, un seul instant, de confier le maniement à un médecin non spécialisé, ne fût-ce qu'en raison des accidents possibles dont il se trouverait responsable.

Cependant tout médecin doit avoir vu, par lui-même, comment on traite les teignes par la méthode de Sabouraud, comment on applique des rayons X, de pénétration différente, au traitement des nævi, des fibromes, des néoplasmes, de la leucémie. On sait quels précieux analyseurs thérapeutiques constituent les rayons X et que, grâce à eux, on peut toucher électivement telle ou telle cellule (cellules génitales, myélocytes, cellules néoplasiques), sans atteindre les autres cellules. Mais on sait aussi combien cette méthode est encore d'un maniement difficile, et même dangereux, tant pour l'opérateur que pour l'opéré, risquant de donner un coup de fouet au développement des cellules qui l'ont veut détruire. Aussi de nouveaux perfectionnements techniques sont-ils nécessaires pour la rendre usuelle et inoffensive.

La Photothérapie, qui donne dans certaines tuberculoses locales de si beaux résultats, est, de même, une méthode délicate qui doit rester entre les mains de spécialistes très exercés. Il sera cependant utile aux auditeurs du cours de connaître sa technique et les résultats qu'elle donne, comme il leur est indispensable d'avoir vu pratiquer des opérations difficiles, même s'ils ne les pratiquent pas eux-mêmes.

Un troisième cours complémentaire, qui aura lieu en mars, sera consacré à la **Crénothérapie** et à la **Climatothérapie**.

La thérapeutique par les eaux minérales et les climats occupe déjà, dans les préoccupations du médecin et du malade, une place considérable. Mais elle pourrait en occuper une beaucoup plus grande encore si nos Stations étaient mises en valeur et méthodiquement aménagées comme elles le méritent, et comme le sont certaines d'entre elles qui n'ont rien à envier aux plus célèbres d'Outre-Rhin. Nous devons, de tout notre effort, encourager l'expansion des Stations françaises. Car les économistes admettent que leur budget pourrait rivaliser avec celui des Stations allemandes et atteindre jusqu'à un milliard par an : ce gros chiffre montre toute l'importance des eaux minérales dans notre renaissance nationale.

C'est qu'en effet, aucun pays du monde ne possède notre richesse en Stations thermales, climatiques et marines ; aucun n'en possède d'aussi belles, d'aussi variées et d'aussi profitables.

Il est donc nécessaire que leur installation se perfectionne, qu'une propagande habile y attire nos amis, au moment même où ils auront perdu l'envie de retourner aux stations d'Outre-Rhin.

Par là même, tout médecin doit bien connaître les indications et les contre-indications des Stations françaises et savoir à quels malades les unes ou les autres conviennent.

C'est ce qui sera étudié au Cours complémentaire de Crénothérapie et de Climatothérapie, sous la direction du professeur et de M. Linossier, agrégé des facultés de médecine, dont on connaît la compétence en hydrologie.

En même temps, seront développées les acquisitions scientifiques, si révélatrices, sur la radioactivité, sur les métaux rares, sur l'origine volcanique des eaux profondes, sur les belles théories de mon maître Armand Gautier, ainsi que sur l'action physiologique de l'altitude, des rayons ultra-violets, etc.

Des projections nombreuses montreront, à chaque cours, les techniques de cure, l'aspect des établissements, la vue même du pays.

Mais nous voudrions mieux encore, et nous espérons qu'aux vacances de la Pentecôte, un voyage d'étudiants à quelques Stations leur montrera, sur place, les installations, les techniques et toutes les méthodes convergentes par lesquelles est obtenue la guérison. Nous espérons trouver auprès des Stations le concours nécessaire pour faciliter ce voyage à des étudiants dont la bourse n'est pas toujours bien enflée et qui, demain, seront les meilleurs des propagandistes.

Enfin un quatrième cours complémentaire sera consacré, en avril, à la **Diététique** et aux **Régimes**, sous la direction du professeur et de M. Marcel Labbé, agrégé, un maître en toutes ces questions.

Je voudrais que ce cours fût à la fois très élevé et très terre à terre. A côté de conférences très scientifiques sur les équivalences énergétiques, les rations minima d'azote, les acides aminés indispensables, les vitamines A et B, et tous les problèmes nouveaux suscités par les beaux travaux de la jeune École Américaine, seront étudiés, pratiquement, d'après les travaux récents, les régimes à instituer pour les diabétiques, les goutteux, les entéritiques....

Mais je voudrais aussi que fussent faites des démonstrations individuelles de *cuisine diététique*, où l'on apprendrait à préparer, de façon agréable, tel plat de nouilles, tel lait concentré, tel régime sans sel, tel assaisonnement de viande crue. Ainsi les étudiants pourraient donner ensuite à leurs malades (et surtout à leur entourage) d'utiles conseils qui sont généralement fort appréciés.

Ces quatre cours complémentaires, d'un mois chacun, seront ainsi faits pendant le semestre d'été, sous la direction du professeur et de quatre agrégés, avec l'aide d'une pléiade de collaborateurs dévoués, dont j'ai déjà mis à profit l'inépuisable dévouement. La liste n'étant pas encore complète, ils me permettront de ne pas les remercier encore nominalement ici.

Je remercie M. le Recteur, Lucien Poincaré, mon ancien Maître aux travaux pratiques de physique de la Sorbonne, et M. Coville, directeur de l'Enseignement supérieur, de l'empressement avec lequel ils ont bien voulu encourager effectivement ces nouveaux enseignements pratiques de thérapeutique.

*
* *

Quant aux autres branches de la Thérapeutique ce sont celles-là mêmes qui vont faire l'objet des cours pendant le semestre d'hiver. Je tâcherai de rendre leur enseignement aussi individuel et aussi pratique que possible, car le temps n'est plus des enseignements *ex cathedra*. Je fixerai pour chaque cours un programme d'études qu'auront à travailler les auditeurs et sur lequel porteront les interrogations, les rédactions individuelles d'ordonnances, et parmi lequel, dans l'impossibilité de traiter tous les sujets (dont beaucoup sont d'ailleurs bien développés dans les livres), je choisirai pour les détailler, les plus intéressants ou les plus difficiles.

Nous ferons ainsi l'étude des médicaments proprement dits, qu'ils soient d'origine chimique ou biologique : corps synthétiques, médicaments végétaux, animaux ou microbiens.

La thérapeutique par les agents chimiques est aussi appelée maintenant **Chimiothérapie**. Ce nom, symétrique du nom de physiothérapie, s'applique plus particulièrement aux récentes recherches de chimie synthétique par lesquelles on étudie systématiquement l'influence de tel ou tel groupement chimique, de tel radical métallique, de tel accolement de noyaux, de telle adjonction de chaînes latérales, sur les propriétés thérapeutiques d'un corps.

On fait ainsi aujourd'hui, des séries illimitées de médicaments anti-infectieux, calmants, hypnotiques, purgatifs, par les mêmes méthodes chimiques qui servent à faire de nouveaux parfums, de nouveaux colorants... ou, hélas ! de nouveaux explosifs et de nouveaux gaz asphyxiants.

Des découvertes magnifiques ont montré com-

bien l'avenir de pareilles recherches apparaît radieux ; mais elles exigent beaucoup de méthode, de patience, de travail et d'argent. Elles étaient, récemment encore, l'apanage des laboratoires d'Outre-Rhin, de même que la chimie des colorants ou des parfums. Pour les unes comme pour les autres, il est indispensable que la grande industrie française, illustrée jadis de façon splendide, se réveille enfin de sa torpeur.

L'effort admirable de nos chimistes, suscité pour la défense du sol, portera ses fruits après la guerre. L'aide des chimistes Alsaciens, si précieuse au temps des Gerhardt, des Schutzemberger, des Würtz, des Scheurer-Kestner, des Friedel, des Lauth, nous sera d'une inestimable valeur. Les industries meurtrières des explosifs et des gaz se transformeront en industries bienfaisantes tendant à préserver la vie. Dans cette renaissance de la grande industrie pharmaceutique, espérons que disparaîtront les petites spécialités douteuses, mélange de vieux fonds de bouteille, dont les prospectus fallacieux inondent les journaux et les murs et qui déshonoreraient l'industrie pharmaceutique. Déjà des symptômes favorables apparaissent qui nous font présager le réveil des recherches chimiothérapiques sérieuses.

Les *médicaments végétaux* sont encore, malgré les progrès de la synthèse chimique, de toute première importance : les préparations de plantes, ou les principes actifs qu'on en retire sont parfois de merveilleux médicaments : la digitale et la digitaline, l'opium et la morphine, le quinquina et la quinine, l'ipéca et l'émétine montrent l'importance prépondérante de la **phytothérapie**. Nul doute que parmi les plantes exotiques ne se trouvent encore bien des médicaments précieux.

Les *médicaments animaux* sont, eux aussi, des plus remarquables. Le renouveau de leur usage, d'origine française, date des recherches admirables de Claude Bernard sur les sécrétions internes, de Brown-Séquard sur leurs applications thérapeutiques.

Actuellement l'**opothérapie** a introduit, en matière médicale, des produits d'une activité remarquable : extraits thyroïdiens, hypophysaires, ovariens. Parfois déjà, la chimie a pu en retirer le principe actif, l'adrénaline par exemple, et même le reproduire synthétiquement.

Les produits physiologiques de nos sécrétions et de nos tissus sont utilisés, très rationnellement, en thérapeutique, pour suppléer à leur déficience pathologique, ou pour provoquer l'effet physiologique qui est leur raison d'être. Par là même, les produits animaux ont une finalité thérapeutique beaucoup plus compréhensible que les produits végétaux dont nous nous demandons toujours par quel hasard les plantes les fabriquent et les mettent à notre portée.

Les produits cellulaires et humoraux de nos tissus peuvent être utilisés dans des conditions toutes particulières d'activité, lorsqu'ils dérivent d'animaux chez lesquels nous avons exalté telle ou telle fonction, et, par là même, développé la production de substances, favorables ou réactionnelles, utilisables en thérapeutique. On peut ainsi, par exemple, exalter artificiellement l'activité hématopoiétique ou cytopoiétique des humeurs et les utiliser ensuite pour provoquer chez l'homme une intense rénovation du sang, une active régénération des organes.

Mais bien plus féconde encore en résultats est apparue cette méthode lorsqu'elle a été appliquée à la **Sérothérapie** dirigée contre diverses infections. Faire produire artificiellement à des animaux des anticorps énergiques après injections des toxines, de microbes, de venins, est une admirable conquête, dont les premiers jalons sont dus à un Français, Charles Richet, dont les applications à la diphtérie avec Martin et Roux, au tétanos, à la méningite cérébro-spinale ont sauvé tant et tant de vies humaines.

Si la sérothérapie est une méthode à la fois animale et microbienne, tenant à la fois de l'opothérapie et de la bactériothérapie, une autre méthode admirable, la **vaccinothérapie** utilise directement les microbes ou leurs toxines. Au lieu d'une immunité passive (et, par là même fugace), conférée par le sérum d'un animal, lui-même activement immunisé, on peut, par vaccination, provoquer directement chez l'homme des réactions défensives qui aboutissent à l'immunité active. Depuis Jenner, Toussaint et Pasteur, on sait les merveilleux résultats thérapeutiques donnés par les vaccins préventifs ou curatifs.

Messieurs, j'arrête ici cette énumération des agents thérapeutiques mis déjà à notre disposition par le génie de l'homme, et dont un si grand nombre sont dus à des Français !

Puissions-nous, dans la paix, retrouver ce cours de ces découvertes admirables qui ont transformé les conditions de la vie et qui nous avaient semblé décisives qu'une ère d'humanité et de fraternité nous avait paru possible entre peuples.

Le recul a été dur ; il a manqué nous être fatal. Nous nous en sommes tirés à notre plus grande gloire : nous nous souviendrons.... Et pourtant, en idéalistes incorrigibles, nous rêvons déjà d'autres découvertes, d'autres transformations dans la vie des hommes, de tous les hommes...., d'autres armes, mais celles-là dirigées uniquement contre la misère, la maladie et la mort..

LA COLORATION DES TÉGUMENTS AU COURS DE L'INTOXICATION PICRIQUÉE

PAR

Le Dr Prosper MERKLEN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

A lire les articles consacrés depuis la guerre à l'ictère picrique, on voit que deux opinions se retrouvent constamment en opposition :

a. L'ictère picrique n'est pas un ictère, mais bien une coloration des téguments par l'acide picrique et ses dérivés ;

b. L'ictère picrique est un ictère vrai, puisque l'on peut déceler des pigments biliaires dans le sang et l'urine, ou même seulement de l'urobiline dans l'urine (1).

Ces deux opinions contiennent leur part de vérité ; il faut savoir les interpréter sans exclusivisme.

Au début de l'intoxication picriquée, la coloration est bien due aux seuls dérivés picriques, et l'expression d'ictère picrique n'est pas alors de mise. A cette phase, qui représente la forme la plus simple et la plus courante de l'intoxication, répondent les observations de nombre d'auteurs qui ont relevé la teinte jaune des téguments sans concomitance de rétention et d'élimination pigmentaires.

Mais l'acide picrique, à doses prolongées ou assez élevées, est un poison du foie. Il arrive donc un moment où la cellule hépatique est touchée, et de ce fait témoigne l'apparition de la cholémie, de la cholurie, de l'urobilinurie et de la cholalurie. On a bien alors affaire à de l'ictère picrique.

La transition entre les deux périodes est impossible à fixer par la clinique seule, la coloration des téguments ne subissant pas de modifications perceptibles à la vue par l'adjonction des pigments biliaires à la matière colorante picrique. L'examen du sang et des urines est nécessaire pour déterminer le moment de la participation du foie, qui dépend, pour une grande part, de la résistance hépatique individuelle.

Ce qui, en tout cas, importe surtout, c'est que le tableau de l'intoxication picriquée est d'habitude réalisé sans altération du foie. La preuve en est fournie par diverses statistiques. Récemment encore, M. Hélouin (2), dans une étude portant sur quarante faits d'intoxication picriquée, relevait seulement 10 p. 100 de cas avec cholémie et cholurie et 10 p. 100 de cas avec urobilinurie. Cela revient à dire que la coloration de la peau au cours de l'intoxication picriquée est, en règle, affaire d'imprégnation par le poison exogène. Malmejac et Lioust (3) en ont fourni la démonstration la plus directe et la plus élégante en dépistant l'acide picrique et son dérivé aminé, l'acide picramique, en différentes zones de la peau. Et, ajoutent-ils, « l'acide picrique a un pouvoir tinctorial énorme ».

Cette manière de comprendre la coloration picriquée paraît bien réunir la majorité des suffrages. On la relève, entre autres, dans l'article consacré à la question par P.-L. Marie (4). Elle a été soutenue à la Réunion médicale de la IVe armée par Malmejac, à la suite de recherches minutieuses, par Boidin et par nous-même (5). Dans leur travail précité, Malmejac et Lioust la défendent sans restriction et distinguent la coloration tégumentaire picriquée de l'ictère tardif surajouté.

Tous les auteurs admettent la possibilité de troubles pigmentaires. La divergence de vues est dans leur signification. En réalité, les pigments sanguins et urinaires, inconstants et tardifs, ne représentent pas le substratum de la teinte cutanée. Ils n'expriment qu'un mode de réaction complémentaire, d'ailleurs banal, de la cellule hépatique ; ils se manifestent dans l'intoxication picriquée comme au cours de nombre d'affections hépatiques ; ils ne font qu'apporter une quote-part secondaire à la coloration de la peau et des muqueuses.

Aussi bien, supposer que la présence de pigments dans l'urine suffit à faire rejeter l'idée d'intoxication picriquée, c'est souscrire à un aphorisme dont le manque de logique saute aux yeux. Rien n'autorise à dire qu'il y ait antinomie entre les éliminations picriquées et pigmentées. Les analyses urinaires prouvent qu'au contraire la coïncidence n'est pas une exception.

(1) Pour éviter toute confusion, on doit bien se garder de détourner les mots du sens que l'usage leur a conféré. L'ictère exprime l'imprégnation tégumentaire par les pigments vrais ou modifiés ; la coloration de la peau et des muqueuses par toute autre matière n'est pas une coloration ictérique.

(2) HÉLOUIN, Quelques considérations sur l'ictère picrique (*Presse médicale*, 20 juin 1918, n° 34).

(3) MALMEJAC et LIOUST, Jaunisse picrique et ictère (*Journal de physiol. et de pathol. générale*, t. XVII, 1917-1918).

(4) P.-L. MARIE, L'intoxication picrique et les ictères picriques (*Annales de médecine*, n° 1, janvier-février 1917).

(5) MALMEJAC, Jaunisse picrique et ictère (*Réunion méd. de la IVe armée*, séance du 1er décembre 1916, in *Presse médicale*, 19 février 1917, n° 11). Discussion : Boidin, Pr. Merklen.

DE L'INFLUENCE DES SELS DE QUININE SUR LES FONCTIONS GASTRIQUES

PAR

le Dr Paul BAUFLE,
Médecin aide-major de 1re classe à l'hôpital de paludéens de Pontarlier.

Si l'administration de la quinine par voie digestive paraît la méthode thérapeutique la plus simple, la plus pratique et peut-être la plus efficace à cause de la lenteur d'absorption et d'élimination du médicament, il n'en est pas moins vrai que cette méthode présente quelques inconvénients et, sans exagérer l'importance des dires des malades, mérite parfois le reproche de déterminer des troubles dyspeptiques. Il est donc intéressant de rechercher l'action des sels de quinine, et plus spécialement du sulfate de quinine, sur les fonctions gastriques.

Le choix du sulfate de quinine de préférence à un autre sel a été dicté par les considérations suivantes : ce sel est le plus habituellement employé lorsqu'on veut administrer la quinine par voie buccale ; sa faible solubilité fait admettre *à priori* qu'il peut avoir une action irritante vis-à-vis de la muqueuse gastrique ; enfin il nous a semblé, pour les recherches que nous avons entreprises, préférable au chlorhydrate de quinine, l'introduction d'un élément chloré pouvant gêner le dosage de l'acide chlorhydrique du repas d'épreuve.

Action du sulfate de quinine sur la digestion d'un repas d'épreuve. — Deux procédés permettent d'apprécier l'action du sulfate de quinine sur la digestion d'un repas d'épreuve :

On peut administrer, à un très court intervalle, deux repas successifs ayant même composition et ne différant que par la présence dans l'un d'eux du sel de quinine à étudier. Mais dans ce cas, on est toujours en droit de se demander si les phénomènes observés au cours d'une deuxième digestion ne sont pas sous la dépendance d'actions excito-sécrétoires consécutives à la résorption des produits de la digestion qui précédait immédiatement.

On peut, par contre, faire prendre les deux repas à un jour d'intervalle, en se plaçant dans des conditions identiques ; mais ce procédé a l'inconvénient de ne pas éviter les variations fréquentes qui se produisent d'un jour à l'autre, normalement, au point de vue de la sécrétion et de la motricité gastriques.

Il nous a paru avantageux de recourir à ces deux techniques qui se contrôlent et se complètent réciproquement.

OBSERVATION I. — S..., sujet examiné antérieurement et ne présentant pas de troubles de la sécrétion et de l'évacuation gastriques.

Deux repas de composition identique [15 grammes de blanc d'œuf, 200 centimètres cubes de solution de lactose à 5 p. 100 (1)] sont administrés deux jours consécutifs, le premier sans quinine, le deuxième avec 1 gramme de sulfate de quinine en cachets ; l'extraction est faite à la trentième minute.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

	Repas sans quinine.	Repas avec quinine.
Volume total	105 c.c.	71 c.c.
Repas restant	34 —	8 —
Suc sécrété restant	71 —	63 —
Acidité (Topfer) :		
HCl libre	0,328	0,584
— combiné	0,730	0,949
A. de fermentation	0,146	0,219
Acidité totale	1,204	1,725
$\left(\frac{\text{repas évacué}}{\text{repas non évacué}}\right)$ C. d'évacuation	1,04	1,90
$\left(\frac{\text{repas évacué}}{\text{repas total}}\right)$ C. de motricité	0,53	0,64
$\left(\frac{\text{suc sécrété}}{\text{repas non évacué}}\right)$ C. de sécrétion	2,15	8,00

OBSERVATION II. — M..., sujet traité antérieurement pour gastro-succorrhée, mais amélioré (disparition des liquides résiduels, diminution du taux d'acidité).

Les conditions de l'expérience ont été identiques à celles du sujet précédent.

	Repas sans quinine.	Repas avec sulfate de quinine.
Volume	87 c.c.	96 c.c.
Repas restant	34 —	21 —
Suc sécrété restant	53 —	75 —
Acidité (Topfer) :		
HCl libre	0,365	0,750
— combiné	0,584	2,044
A. de fermentation	0,365	0,219
Acidité totale	1,314	2,993
C. d'évacuation	5,17	9,00
C. de motricité	0,84	0,90
C. de sécrétion	1,55	3,57

OBSERVATION III. — S..., atteint de dyspepsie hyposthénique sans rétention, mais évacuation lente. Deux repas de composition identique sont administrés à quelques minutes d'intervalle, le premier sans quinine, le deuxième avec 1 gramme de sulfate de quinine (en quatre cachets). L'extraction est faite dans les deux cas à la trentième minute, chaque extraction étant suivie d'un lavage. Les résultats sont les suivants :

	Repas sans quinine.	Repas avec quinine.
Volume total	145 c.c.	133 c.c.
Repas restant	133 —	99 —
Suc sécrété restant	12 —	24 —
Acidité (Topfer).		
HCl libre	0	0
— combiné	0,657	0,834
Acidité totale	0,657	0,834
C. d'évacuation	0,61	1,1

(1) Le dosage du lactose permet de calculer la quantité du repas restant à la trentième minute.

C. de motricité	0,38	0,53
C. de sécrétion	0,09	0,24

Observation IV. — T.... Même repas, mais extraction après quarante-cinq minutes.

Volume total	150 c.c.	105 c.c.
Repas restant	22 —	qu. insign.
Suc sécrété restant	128 —	105 c.c.
Acidité :		
HCl libre	0,657	0,073
— combiné	0,402	0,474
Acidité totale	1,168	0,656

Avec le deuxième repas (additionné de quinine), la digestion est terminée à la quarante-cinquième minute, comme le prouvent la disparition du lactose et de l'albumine du repas d'épreuve, la diminution de l'acidité.

La conclusion qui se dégage de ces expériences, et d'autres que nous ne rapportons pas, est la suivante :

Au point de vue sécrétion. — Chez un sujet normal (observations I et III), le sulfate de quinine, à la dose de 1 gramme, modifie faiblement le taux de l'acidité gastrique qui tend à s'élever ; *la quantité de suc sécrété est également plus considérable.*

La production de mucus est toujours très augmentée ; il est difficile de filtrer et même de transvaser le suc obtenu après absorption de quinine, à cause de sa richesse en mucus qui ne se rencontre à un pareil degré avec aucun autre repas d'épreuve.

Chez un sujet à estomac particulièrement excitable (observation II), l'augmentation de la quantité de suc sécrété s'accompagne d'une forte augmentation de l'acidité de ce suc (2,993 au lieu de 1,241).

Au point de vue motricité. — Dans tous les cas, *la motricité gastrique est augmentée ; l'évacuation de l'estomac se fait d'une manière plus rapide*, comme le prouvent les coefficients d'évacuation et de motricité toujours plus élevés dans les repas additionnés de quinine.

Actions des sels de quinine sur les digestions artificielles. — Dans la digestion du repas d'épreuve, la transformation de l'albumine ne présente pas de différences faciles à apprécier, suivant qu'il y a ou non de la quinine incorporée au repas.

Pour obtenir des résultats plus précis, nous avons recherché l'influence des sels de quinine dans l'épreuve des digestions artificielles.

1° On essaye sur un fragment de sérum coagulé l'activité du suc gastrique obtenu après action du sulfate de quinine sur l'estomac ; ce suc, employé en nature, ne digère pas le sérum coagulé ; additionné d'HCl dilué, à un taux assez élevé, il digère très lentement le cube de sérum. Le suc gastrique provenant du même sujet, mais recueilli après évacuation de la quinine et lavage de l'estomac, digère au contraire rapidement le sérum.

Les deux sucs recueillis à quelques instants d'intervalle ne différant que par la présence de quinine dans l'un d'eux, il est logique d'attribuer à la quinine l'action empêchante constatée.

2° On met à l'étuve à 40° trois tubes renfermant chacun un cube de sérum coagulé et 5 centimètres cubes de suc gastrique d'acidité 1,46.

Le premier tube ne renferme que du suc gastrique.

Le deuxième tube est additionné de $0^{gr},20$ de sulfate de quinine.

Le troisième tube est additionné de $0^{gr},20$ de chlorhydrate de quinine.

Après quatre heures, les résultats sont les suivants :

Digestion complète dans le tube 1.

Digestion nulle dans les tubes 2 et 3.

Dans une autre expérience analogue, la dose de quinine employée est beaucoup plus faible ($0^{gr},05$ au lieu de $0^{gr},20$).

Après douze heures, les résultats furent les suivants :

Digestion complète dans le tube 1.

Digestion complète dans le tube 2 (sulfate de quinine).

Digestion très faible dans le tube 3 (chlorhydrate de quinine).

L'action empêchante du chlorhydrate de quinine paraît supérieure à celle du sulfate de quinine, mais il faut faire remarquer que dans le tube 2, une partie du sulfate de quinine n'est pas dissoute et est maintenue en suspension par le mucus qui l'enrobe.

Il est certain que les sels de quinine, dans la proportion de 1 p. 25, arrêtent la digestion peptique et la diminuent quand leur proportion atteint seulement 1 p. 100, l'action empêchante étant plus marquée pour le chlorhydrate de quinine.

Action comparée du sulfate et du chlorhydrate de quinine, en dehors des repas, sur les fonctions gastriques. — Un sujet absorbe 1 gramme de chlorhydrate de quinine et 150 centimètres cubes de solution de lactose à 5 p. 100 ; le contenu gastrique est extrait à la trentième minute et l'estomac est lavé avec 200 centimètres cubes d'eau. Une heure après, le sujet étant resté à jeun dans l'intervalle, on fait une nouvelle extraction du contenu gastrique également suivie d'un lavage.

La même expérience est renouvelée trois jours plus tard, mais le chlorhydrate de quinine est remplacé par une dose équivalente (1gr,20) de sulfate de quinine.

Les résultats comparatifs sont résumés dans le tableau suivant :

1° *Examen du contenu gastrique trente minutes après l'absorption de lactose et de quinine.*

	Action du sulf. de quinine.	Action du chl. de q.
Volume total	35 c.c.	84 c.c.
Solution de lactose non évacuée.	5 —	10 —
Suc sécrété	30 —	74 —
Acidité totale	0,803	1,241
HCl libre	0	0,146
— combiné	0,803	1,022

2° *Examen du contenu gastrique soixante minutes après la première extraction suivie de lavage d'estomac.*

	Action du sulf. de quinine.	Action du chl. de q.
Quantité de liquide gastrique (1)	115 c.c.	53 c.c.
Acidité totale	0,584	2,993
HCl libre	0	2,555
— combiné	0,584	0,146

En dehors des repas, les deux sels de quinine, sulfate et chlorhydrate, ont une action excito-sécrétoire marquée. Il semble que la sécrétion ne s'établisse pas immédiatement, mais atteigne son maximum plus de soixante minutes après l'absorption de la quinine ; c'est en effet dans l'estomac débarrassé de quinine par lavage depuis une heure qu'on trouve la sécrétion la plus abondante et la plus acide.

Cette action sur la sécrétion est due à l'influence directe de la quinine sur l'estomac. Les sels de quinine ayant été absorbés sous forme de cachets, on ne saurait admettre, dans ces cas particuliers, un réflexe ayant pour point de départ les nerfs gustatifs (réflexe excito-sécrétoire d'ailleurs classique et signalé par Richaud : *Précis de pharmacologie*, 3e édition, p. 848) : « Les sels de quinine, en raison de leur amertume, peuvent, par voie réflexe, déterminer une exagération de la sécrétion gastrique et peut-être même exciter la motricité stomacale. »

Si les deux sels ont une action excito-sécrétoire, il existe cependant une différence entre eux. Le sécrétion déterminée par le sulfate de quinine après trente minutes est inférieure à celle du chlorhydrate de quinine à dose équivalente : le suc produit est moins abondant et moins acide.

De plus, l'action secondaire (c'est-à-dire soixante minutes après que la quinine a quitté l'estomac) est beaucoup plus marquée pour le chlorhydrate que pour le sulfate de quinine.

Dans l'ensemble, l'action excito-sécrétoire du chlorhydrate de quinine est donc supérieure à celle du sulfate de quinine.

Avec les deux sels, la quantité de mucus produit nous a paru considérable, mais sans différence appréciable d'un cas à l'autre.

Action du suc gastrique sur le sulfate de quinine. — Nous avons comparé la solubilité du sulfate neutre de quinine dans l'eau et dans le suc gastrique obtenu par repas d'épreuve.

0gr,10 de sulfate de quinine sont dissous dans 69 centimètres cubes d'eau : solubilité 1 p. 690.

0gr,10 de sulfate de quinine sont dissous dans 20 centimètres cubes de suc gastrique : solubilité 1 p. 200.

Dans une autre expérience :

0gr,25 de sulfate de quinine sont dissous dans 160 centimètres cubes d'eau : solubilité 1 p. 640.

0gr,25 de sulfate de quinine sont dissous dans 45 centimètres cubes de suc gastrique : solubilité 1 p. 180.

En prenant la moyenne de ces deux expériences, la solubilité dans l'eau est 1 p. 665, la solubilité dans le suc gastrique est 1 p. 190.

La solubilité dans le suc gastrique, comparée à la solubilité dans l'eau, est au moins trois fois et demie plus grande.

A quoi est due cette solubilisation plus facile? *A priori* à l'acidité du suc gastrique. On sait que le sulfate de quinine devient plus soluble en milieu acide (addition d'eau de Rabel pour le dissoudre). En réalité, la solubilisation de la quinine en milieu gastrique paraît être un phénomène assez complexe. La solubilité n'est pas directement proportionnelle à l'acidité du suc gastrique.

Deux doses égales de sulfate de quinine (0gr,10) sont traitées par deux sucs gastriques d'acidité différente (2,044 et 1,168) : il faut, dans les deux cas, la même quantité de suc pour solubiliser la quinine (39 centimètres cubes).

D'autrepart, lorsqu'on traite deux doses égales de sulfate de quinine, l'une par du suc gastrique, l'autre par de l'eau acidulée par HCl, ayant même acidité que le suc gastrique, on constate que la solubilité est beaucoup plus grande dans l'eau acidulée.

0gr,25 de sulfate de quinine sont dissous par

(1) La quantité de suc gastrique peut paraître considérable, mais la plus grande partie du contenu gastrique extrait à la soixantième minute était formée par une boule de mucus bucco-pharyngien. Si l'on veut calculer, pour plus de précision, le chiffre total d'HCl libre contenu dans l'estomac à la soixantième minute, on trouve qu'il est de : 0,06 pour le premier cas (sulfate de quinine), de 0,15 pour le deuxième cas (chlorhydrate de quinine).

45 centimètres cubes de suc gastrique d'acidité 1,423.

$0^{gr},25$ de sulfate de quinine sont dissous par 20 centimètres cubes d'eau acidulée à 1,423.

Il y a donc, au point de vue solubilité, à côté de l'action favorisante de l'acidité gastrique, une action empêchante, et cette action empêchante paraît due, au moins pour une part, au mucus gastrique, comme le prouve l'expérience suivante :

On obtient par lavage au sérum physiologique d'un estomac à jeun un liquide riche en mucus et de réaction neutre. Une même dose ($0^{gr},15$) de sulfate de quinine est traitée par l'eau, le sérum physiologique, le liquide de lavage gastrique ; les résultats sont les suivants :

$0^{gr},15$ de sulfate de quinine se dissolvent totalement dans 90 centimètres cubes de sérum physiologique.

$0^{gr},15$ de sulfate de quinine se dissolvent presque totalement dans 90 centimètres cubes d'eau.

$0^{gr},15$ de sulfate de quinine se dissolvent très incomplètement (moins de 50 p. 100) dans le liquide riche en mucus.

D'ailleurs, nous avons pu nous rendre compte, au cours de plusieurs examens, que le mucus enrobe les parcelles de quinine, ce qui a l'avantage de soustraire la muqueuse gastrique à l'action du sel, mais ce qui doit aussi gêner l'action de l'acidité gastrique.

Cette action empêchante du mucus s'observe identique lorsqu'on remplace le sulfate par le chlorhydrate de quinine ; la solubilité de ce dernier sel est moindre dans le suc gastrique que dans l'eau distillée.

*
* *

Ces résultats expérimentaux permettent un certain nombre de déductions pratiques qui peuvent être résumées ainsi :

1° La solubilité du sulfate de quinine dans l'estomac est notablement supérieure à sa solubilité dans l'eau (trois fois et demie plus environ) ; inversement, le chlorhydrate de quinine est moins soluble dans le suc gastrique que dans l'eau. On ne doit donc pas attacher une importance exagérée à la faible solubilité théorique du sulfate de quinine lorsqu'on veut administrer ce sel par voie buccale ; la plus grande partie se dissout rapidement dans l'estomac ; le reste est englobé par le mucus qui évite le contact direct avec la muqueuse gastrique.

2° L'action irritante du sulfate de quinine, à la dose de 1 gramme en une seule fois, est faible : chez un sujet dont le chimisme gastrique est voisin de la normale, les phénomènes qu'il détermine ne dépassent pas les limites physiologiques, mais se traduisent par une augmentation de la sécrétion et une accélération de l'évacuation.

3° Le chlorhydrate, à dose équivalente, a une action excito-sécrétoire plus marquée, action qui se prolonge assez longtemps (au moins une heure) après que le sel a quitté l'estomac et se traduit par la présence d'un suc très acide dans l'estomac vide.

4° Les sels de quinine entravent l'action de la pepsine, au début, c'est-à-dire pendant les vingt ou trente minutes qui suivent leur absorption ; cette action disparaît quand la plus grande partie du sel a quitté l'estomac ; à ce moment, l'estomac sécrète en abondance un suc très actif, réalisant les conditions optima pour les phénomènes chimiques de la digestion gastrique.

5° Il y a lieu, dans le choix d'un sel de quinine destiné à être administré par voie buccale, de tenir compte des troubles gastriques que peuvent présenter les malades.

a. Le chlorhydrate de quinine convient mieux aux hypopeptiques à processus digestifs ralentis où, indépendamment de son action spécifique, il peut améliorer les troubles gastriques.

Dans ces conditions, on le donnera quelques instants (trente à quarante minutes) avant le repas, avec une certaine quantité de liquide (100 à 150 centimètres cubes pour 1 gramme), pour que la plus grande partie de la quinine ait quitté l'estomac au moment de l'ingestion des aliments et que la sécrétion soit alors à son stade maximum.

b. Le sulfate de quinine sera préféré chez les hyperchlorhydriques, les hypersécrétants qui, presque toujours, tolèrent mal le chlorhydrate de quinine, comme le fait prévoir l'expérimentation, et comme l'établit d'ailleurs l'observation clinique (1). Si le sulfate de quinine lui-même paraissait mal toléré, il y aurait lieu de le remplacer, au moins en partie, par la poudre de quinquina, dont l'action excito-sécrétoire s'est toujours montrée faible, même au cours d'une observation prolongée de la digestion et qui, dans certains cas, nous a semblé avoir une action sédative sur les douleurs gastriques des hyperchlorhydriques et des ulcéreux.

(1) Chez un de nos malades, l'administration de 1 gramme de chlorhydrate de quinine déterminait des douleurs gastriques sous forme de crampes extrêmement pénibles, environ trente minutes après l'absorption. Le sulfate de quinine à dose équivalente n'entraînait pas de phénomènes douloureux. Bien que les cachets fussent toujours préparés en dehors de la présence du sujet, celui-ci distinguait sans hésitation, d'après les sensations gastriques éprouvées, les cachets de sulfate et les cachets de chlorhydrate de quinine.

L'IMMUNISATION CHEZ LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES LE TUBERCULE DE CARABELLI CHEZ LES INDIGÈNES DU MAROC

PAR

le Dr LACAPÈRE et le Dr Ch. LAURENT,
Médecins du Dispensaire antisyphilitique de Fez.

Les recherches sur la syphilis héréditaire promettaient d'être particulièrement fructueuses dans un pays où la syphilis atteint les trois quarts de la population.

Au Maroc, la statistique publiée par l'un de nous en collaboration avec le médecin aide-major Decrop montrait que 70 à 75 p. 100 de la totalité des Musulmans étaient infectés par la syphilis. Cette appréciation ne représente d'ailleurs qu'un minimum, la plupart des observateurs qui ont étudié cette question allant plus loin dans leurs approximations.

Nous avons été frappés, comme tous ceux qui ont traité des spécifiques indigènes, de la rareté avec laquelle on observe chez les Arabes l'accident primitif et les accidents secondaires. La majorité des auteurs attribuent ce fait à la négligence des indigènes, qui se préoccupent peu des premiers accidents de la syphilis, à cause de l'apparence bénigne de ces lésions. Cette explication est exacte dans une partie des cas, mais il est également vrai que, chez beaucoup de malades, il est impossible de trouver trace du chancre et des accidents secondaires parce que ceux-ci n'ont pas existé : les accidents qu'on observe chez eux sont dus à la syphilis héréditaire, qui entre pour une part importante dans le pourcentage des accidents qu'on a l'occasion de traiter au Maroc.

Le diagnostic de la syphilis héréditaire est des plus difficiles chez l'indigène : il est impossible de tenir compte des commémoratifs, le Marocain étant incapable de fournir un renseignement sur ses ascendants et même sur les accidents dont il a été lui-même atteint. De plus, l'indigène ignore la filiation qui unit l'accident primitif avec les accidents ultérieurs de la syphilis. Il est donc à peu près inutile de l'interroger : dans la majorité des cas, le malade fait seulement remonter l'origine de son affection au début des accidents dont il est porteur.

Or, comme l'a montré E. Fournier, un grand nombre d'hérédo-syphilitiques atteints de lésions virulentes ne présentent aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Chez l'indigène non traité, on se trouve ainsi souvent en face d'hérédo-syphilitiques adultes chez lesquels l'origine héréditaire de la syphilis est fatalement méconnue, puisque les renseignements fournis par les malades sont nuls et que certains d'entre eux ne présentent aucun stigmate.

Pour apprécier dans quelle proportion et de quelle manière la syphilis des parents retentit sur leur descendance, nous avons été amenés à rechercher chez les enfants les traces de la syphilis des parents avant que la possibilité d'une syphilis acquise vienne troubler le tableau clinique (1).

Nos recherches ont porté sur les enfants des cinq écoles franco-arabes de Fez ; le nombre des sujets examinés a été de 272.

Voici les constatations que nous avons pu faire.

Sur 272 enfants de quatre à quinze ans, nous avons trouvé 107 porteurs de stigmates plus ou moins probants d'hérédo-syphilis.

165 enfants ne présentaient aucun signe d'hérédité, si l'on ne fait pas entrer en ligne de compte le tubercule de Carabelli que nous avons observé 40 fois et sur lequel nous reviendrons un peu plus loin.

Sur les 107 porteurs de stigmates, 35 présentaient des stigmates indubitables : déformations crâniennes, atrophie nasale, rhagades buccales, dent d'Hutchinson, etc...

72 enfants étaient atteints de stigmates douteux (strabisme, prognathisme, altérations dentaires atypiques, etc.). Parmi ces derniers, on relevait 6 cas de lésions spécifiques héréditaires en activité, lésions revêtant toutes le type tertiaire. Chez un adulte, il eût été difficile d'attribuer ces accidents à l'hérédité, les stigmates constatés chez ces malades étaient trop légers pour permettre de supposer que l'infection héréditaire fût responsable de ces lésions.

L'épreuve de la séro-réaction, pratiquée chez 8 enfants porteurs de stigmates non douteux, nous donnait les résultats suivants :

4 réactions fortement positives ...	50 p. 100.	
4 — totalement négatives...	50 —	

La séro-réaction faite chez 10 enfants porteurs de stigmates douteux et qui ne présentaient aucune lésion en activité nous donnait les résultats suivants :

2 réactions fortement positives	} 30 p. 100.
1 réaction faiblement positive......	
7 réactions totalement négatives...	70 —

Enfin, chez les enfants ne présentant aucune dystrophie, nous relevions 5 cas de lésions héréditaires à type tertiaire.

20 séro-réactions pratiquées chez des sujets

(1) Nous avons exposé d'autre part la mortalité infantile due à la syphilis (*Presse médicale*, janvier 1918).

indemnes de tout stigmate et de toute lésion en activité nous donnaient les résultats suivants :

4 réactions fortement positives ...	} 35 p. 100.	
3 — faiblement positives ..		
13 — totalement négatives ..	65 —	

Ces recherches nous permettent les conclusions suivantes :

1° Comme l'a montré E. Fournier, il y a des hérédo-syphilitiques qui peuvent présenter des accidents dus à l'hérédo-syphilis sans avoir présenté aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Ce fait est confirmé par l'existence, chez certains hérédo-syphilitiques sans dystrophies, d'une séro-réaction positive. Ces hérédo-syphilitiques, bien que n'ayant aucun stigmate, sont aptes à faire un jour des accidents d'hérédo-syphilis. Leur infection héréditaire les protège contre une syphilis acquise. S'il ne survient chez eux aucune lésion d'origine héréditaire, ces sujets n'en sont pas moins immunisés contre la syphilis acquise : ce sont des *hérédo-syphilitiques latents.*

2° Parmi les syphilitiques héréditaires porteurs de stigmates non douteux, il y a des malades qui présentent une séro-réaction positive, malades aptes à faire plus tard des accidents d'hérédo-syphilis, malades incapables de contracter la syphilis. Il y en a d'autres, chez qui la séro-réaction est négative, qui ne sont pas immunisés contre la syphilis acquise et qui, selon toute vraisemblance, ne peuvent avoir d'accidents dus à l'hérédo-syphilis.

3° Parmi les hérédo-syphilitiques porteurs de stigmates légers douteux, il y a de même quelques malades chez lesquels la séro-réaction est positive, malades incapables de contracter la syphilis, mais qui peuvent faire des accidents d'hérédo-syphilis, comme nous l'avons observé chez 6 enfants indigènes. Il y en a d'autres qui ont une séro-réaction négative, qui n'auront pas d'accidents héréditaires et qui pourront prendre la syphilis.

L'importance de ces faits est la suivante :

Certains auteurs ont admis que l'immunisation chez les descendants de syphilitiques était en rapport avec les tares qu'ils présentaient.

Rostaine, dans sa thèse (1), admet que les hérédo-syphilitiques seulement porteurs de dystrophies ne sont pas immunisés. Cela ne correspond pas à nos constatations. En réalité, un certain nombre des hérédo-dystrophiques sont absolument immunisés et un certain nombre des hérédo-syphilitiques qui ne présentent même pas de dystrophies sont également immunisés.

En somme, *il est impossible de se baser sur les constatations cliniques pour déclarer qu'un individu est apte à contracter la syphilis ; un certain nombre d'hérédo-syphilitiques latents ou simplement dystrophiques sont absolument immunisés.*

Mais il y a une conséquence beaucoup plus pratique à tirer de ces observations : c'est que, les héréditaires immunisés étant les mêmes que ceux qui sont aptes à faire un jour des accidents d'hérédo-syphilis, il y a avantage à faire chez tous les descendants de syphilitiques la recherche de la séro-réaction. *On trouvera parfois chez ceux dont l'infection héréditaire se caractérise seulement par des dystrophies, une réaction positive qui montre qu'ils sont exposés à des accidents ultérieurs. On fera les mêmes constatations chez des héréditaires latents.*

Il y a nécessité, par suite, à mettre tous ces malades au traitement, si l'on veut éviter chez eux toutes les conséquences de la syphilis des parents.

La séro-réaction constitue donc un symptôme qui prolonge les constatations cliniques, permet de prévoir l'apparition des accidents à venir, et la conception clinique du traitement de la syphilis doit faire place de plus en plus à une conception basée sur des recherches permettant d'approcher davantage la destruction complète du virus.

***

Nous n'ajouterons qu'un mot au sujet du tubercule de Carabelli dont on s'est beaucoup occupé récemment. Cette dystrophie légère a été observée par nous chez 40 enfants indigènes sur 272, soit dans une proportion de 14,7 p. 100.

Dans 26 cas, cette malformation existait à l'exclusion de tout stigmate d'hérédo-syphilis. 8 fois, elle coïncidait avec des stigmates douteux ; 6 fois, avec des stigmates indubitables.

La séro-réaction, pratiquée chez 9 sujets présentant un tubercule de Carabelli uni ou bilatéral, à l'exclusion de toute autre malformation, nous donnait :

1 résultat fortement positif	} 22 p. 100.	
1 — faiblement positif		
7 résultats totalement négatifs....	78 —	

En résumé, malgré la fréquence considérable de la syphilis et malgré la fréquence des atteintes héréditaires au Maroc, le tubercule de Carabelli ne nous a pas paru plus fréquent qu'en France où, d'après M. Jeanselme, on l'observe dans la proportion de 15 p. 100 de la population.

La séro-réaction ne s'est pas montrée plus souvent positive chez les porteurs de cette dystrophie que chez les sujets ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

En conséquence, il ne nous paraît pas possible de considérer cette anomalie comme un stigmate d'hérédo-syphilis chez l'indigène.

(1) ROSTAINE, Syphilis acquise chez les hérédo-syphilitiques, 1905.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 novembre 1918.

Hommage à MM. Barrois, Albert Calmette et Parenty (de Lille). — Ces messieurs reprennent place pour la première fois, depuis la délivrance de Lille, au milieu de leurs confrères de l'Académie des sciences. Le président de l'assemblée les salue en termes émus, les félicitant du zèle héroïque avec lequel ils ont, dans les circonstances affreuses que l'on sait, continué de servir la science et l'humanité. Il rend hommage notamment à M. Albert Calmette qui, pendant toute la durée de l'occupation, a dirigé l'Institut Pasteur de Lille, tenant tête à l'envahisseur, méprisant ses vexations brutales, ne se souciant que de secourir ses malheureux compatriotes.

M. Albert Calmette remercie le président et ses confrères de leur accueil, dont il est très touché. Il n'a fait, dit-il, que son devoir. On connaît les horreurs que les Allemands ont commises à Lille. Ces horreurs, les Lillois ne les oublieront pas, et ils comptent bien que les coupables seront punis, que les maux causés par leurs crimes seront autant que possible réparés. Mais, pour l'instant, l'heure est au travail et le devoir est de continuer librement la tâche poursuivie naguère sous la tyrannie allemande.

MM. Barrois et Parenty s'associent aux sentiments exprimés par M. Albert Calmette, et ils reprennent leur collaboration interrompue en présentant deux communications.

Communications diverses. — M. LAVERAN présente une étude d'un de ses élèves ayant trait à *la filariose à l'armée d'Orient.* — M. Edmond PERRIER transmet un travail de M. Casimir CEPÈDE sur le *traitement de la tuberculose.*

Une proposition. — Une commission, composée de MM. Emile Picard, Lacroix, de Freycinet, Laveran, Deslandres et Carpentier, propose à l'unanimité, en première ligne, le maréchal Foch pour la place d'académicien libre, restée vacante par suite du décès de M. Léon Labbé.

Séance du 11 novembre 1918.

Election d'un membre libre en remplacement du Dr Léon Labbé décédé. — Le maréchal Foch, généralissime des armées alliées, est élu, au scrutin secret réglementaire, à l'unanimité.

Modifications, sous l'influence du temps, du sérum humain normal ou syphilitique. — Note de M. Roger DOURIS, communiquée par M. ROUX.

Pour étudier l'influence de l'âge du sérum, c'est-à-dire l'ancienneté de son prélèvement, sur le sérodiagnostic, l'auteur s'est servi de l'excellente méthode de Vernes, en raison de la sûreté avec laquelle elle permet de régler la séroréaction. La comparaison des résultats de séroréactions faites toutes les semaines sur des sérums conservés à la glacière, met en évidence une transformation régulière, sous l'influence du temps, des sérums normaux en sérums présentant des caractères analogues à ceux des sérums syphilitiques.

En outre, un sérum normal ayant acquis les caractères ci-dessus et un sérum syphilitique se modifient sous l'influence du temps d'une manière identique, pour arrriver progressivement à un état qui empêche totalement l'hémolyse dans leurs tubes témoins respectifs au cours de la séroréaction de Vernes.

Pour arriver au résultat $H = o$ avec témoin $H = o$, les sérums normaux mettent, à partir de leur prélèvement, plus de temps que les sérums syphilitiques. Cette différence entre les deux sortes de sérums est à rapprocher de «l'écart de stabilité» sur lequel Vernes a attiré l'attention.

Les transformations ci-dessus semblent être en relation avec les modifications de l'état colloïdal et de l'ionisation des sérums.

M. Douris conclut que le temps détermine dans le sérum normal une altération analogue à celle que présente le sérum des syphilitiques et que l'âge du sérum est un facteur dont on doit tenir compte dans les conditions de réglage de la séroréaction de Vernes.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 novembre 1918.

Un hommage. — M. Albert Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, associé national de l'Académie, assistant à la séance, le président salue son retour et le félicite de sa belle conduite pendant l'occupation de la grande ville du Nord par les Allemands.

Une proposition. — Sur l'initiative de M. Béclère et d'autres membres, l'approbation devient générale d'offrir au docteur Georges Clemenceau un siège vacant dans la section des associés libres.

Les complications pulmonaires de la grippe. — M. Louis WEILLER traite préventivement et curativement les complications pulmonaires de la grippe par les lavements de lait où il incorpore de la créosote de hêtre. A titre prophylactique, la dose de créosote est d'une goutte par année chez l'enfant et de 25 à 30 gouttes chez l'adulte. Quand la complication existe déjà, la dose doit être légèrement augmentée.

Séance du 12 novembre 1918.

A l'occasion de la signature de l'armistice. — Le triomphe des armées alliées consacré par l'armistice signé le 11 novembre a donné lieu, de la part de M. Georges HAYEM, président de l'Académie de médecine, à un discours patriotique et émouvant, se terminant ainsi :

« Pour le moment, tout entier à mon émotion patriotique, je me contenterai d'acclamer avec vous la France immortelle et triomphante, ainsi que ses héroïques soldats et leurs principaux chefs, Clemenceau et Foch, les libérateurs de la patrie. Je salue aussi avec attendrissement la libération de la noble et fidèle Alsace-Lorraine. Vive la France ! »

M. BÉCLÈRE, insistant sur la proposition émise à la dernière séance, exprime l'idée de prier M. Clemenceau d'accepter un siège à l'Académie, afin d'apporter le concours de sa grande expérience à l'élaboration des règles d'hygiène sociale qui seront discutées et qui doivent, transformées en lois, compléter la victoire de nos armes. Cette proposition est votée par acclamation.

Sur la grippe. — M. Arnold NETTER a employé dans son service de l'hôpital des Enfants, ainsi que chez d'autres malades, les injections d'oxyde d'étain en suspension dans une préparation colloïdale. Cette préparation d'étain donne souvent des améliorations rapides.

M. de BRUN établit le *diagnostic différentiel entre la pneumonie grippale et la peste pneumonique.*

Communications diverses. — M. CHAUFFARD a reçu du professeur Dyce Duckworth, de Londres, une adresse latine envoyée au Collège royal de médecine par ceux de ses membres mobilisés à Boulogne et la réponse qui n'est pas moins lapidaire. L'Université d'Oxford fait de fort bons lettrés ; et M. Chauffard pense qu'une bonne culture classique est le meilleur moyen de former un médecin à la bonne méthode et aux bonnes mœurs professionnelles. — M. DAURIAC expose les services que peut rendre la *greffe osseuse* pratiquée selon la méthode de Fred. Albée. — M. SENCERT fait une communication sur les *greffes vasculaires* et *tendineuses.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ENCORE L'HISTOIRE DES BÉNÉFICES DE GUERRE

Après la série des discussions corporatives et des consultations juridiques auxquelles a donné lieu, pour ce qui concerne les médecins, la loi du 1er juillet 1916 sur les bénéfices de guerre, il nous était bien permis d'espérer que ce cauchemar ne viendrait pas contrarier nos esprits tout fascinés en ces beaux jours par les visions de la victoire. Or il paraît que c'est l'heure de nous méfier. Des confrères du Midi (1) ne perdent pas le Nord dans le méli-mélo universel; ils ont solide raison pour être vigilants et ils viennent nous enlever à nos griseries patriotiques, par l'envoi d'une communication confraternelle et dans notre intérêt, à savoir : que depuis plusieurs mois tous les médecins de la grande cité phocéenne ont reçu de l'administration des contributions directes un premier avis formel d'avoir à déclarer s'ils ont fait ou non des bénéfices de guerre en 1916.

« Ceux qui n'ont pas répondu ou qui se sont refusés à fournir le renseignement qu'on leur demandait, ont été traduits devant la Commission du premier degré; ceux qui ont répondu, estimant que jusque-là le secret professionnel n'était pas en cause, ont reçu une lettre les invitant à faire connaître le détail de leurs recettes professionnelles en 1911, 1912, 1913, 1914 (mois par mois pour cette année), 1915, 1916. Ici encore quelques-uns n'ont pas répondu et ont été appelés devant la Commission. Ceux qui ont répondu ont reçu enfin une troisième note leur prescrivant de comparaître devant l'inspecteur des contributions directes munis de leur carnets, livres, etc., afin de fournir toutes les justifications nécessaires. »

. . . .

« Il nous paraît que le corps médical français, dans son ensemble, ignore complètement cette situation, et nous avons cru indispensable de la lui faire connaître. Il est bien évident, en effet, que ces mesures ne se limiteront pas aux Bouches-du-Rhône, etc. »

Les médecins présents à Marseille se sont groupés. Ils ont étudié, à l'aide des lumières d'un avocat-conseil, les différentes faces de la question, et ils sont arrivés finalement à cette double conclusion : 1° l'application aux médecins, de la loi du 1er juillet 1916 est illégitime ; 2° elle mettrait gravement en péril le secret professionnel.

Nos confrères ont, de toute évidence, raison. Mais comme le bon droit et le bon sens ne l'emportent pas toujours, et puisqu'il y a litige, il est opportun, de leur part, de nous mettre la puce à l'oreille.

On sait en effet que, d'après le texte primitif de la loi en question, rapportée par M. Raoul Péret devant la Chambre des députés, les personnes exerçant des professions libérales échappent à la contribution sur les bénéfices de guerre. On sait aussi que le texte définitif voté par le Sénat, si on prend ce texte à la lettre, englobe les professions libérales. Mais « *il résulte avec évidence du rapport de M. Aimond et de de la discussion au Sénat, que la haute assemblée n'a pas entendu modifier sur ce point la décision de la Chambre* (2) ». Or, de son côté, l'administration des contributions directes invoque le texte général de la loi telle qu'elle a été promulguée, et elle a prescrit à ses agents (3) de l'appliquer dans son expression la plus complète.

Adhuc sub judice lis est. Il appartiendra au Conseil d'Etat de trancher en dernier ressort. Pour l'instant, les syndicats médicaux ont pleinement qualité pour suivre de très près cette affaire, et pour la mener à bien. Les médecins de Marseille ont raison : *caveant consules!*

On avouera tout de même qu'il paraît plaisamment arbitraire de confondre la profession médicale avec les entreprises de transports maritimes, de ravitaillement, de charbonnages, ainsi qu'avec les industries chimiques et métallurgiques, lesquelles toutes ont pris, du fait de la guerre, un essor formidable. C'est bien assez qu'on nous ait assimilés aux « petits industriels et commerçants », pour consentir, sur l'initiative précieuse du Syndicat des médecins de la Seine, à nous accorder un petit supplément de charbon. C'est à croire à l'incapacité absolue d'une partie du grand public de saisir, même avec de la réflexion et du bon vouloir, le caractère impondérable et partant inimposable des soins ou conseils médicaux. Si néanmoins les médecins sont imposés (et dans les conditions normales d'équité ils ne se plaignent pas), ce n'est pas une raison pour forcer la note en les baptisant « carpes ». Il y a des industriels et des commerçants qu'on ferait sûrement bondir, sinon mourir d'un ictus, si on leur apprenait à brûle-pourpoint : que, ni en temps de guerre ni en temps de paix, le médecin ne réalise de « bénéfices »; qu'à ce point de vue il serait plutôt à plaindre ; que les soi-disant honoraires ne représentent qu'une petite indemnité conventionnelle, sans rapport d'équivalence avec les services, de nature impondérable, qu'il est appelé à rendre ; qu'il n'a ni le devoir ni le droit d'exhiber devant quiconque la liste de ses malades, alors qu'un industriel ou un commerçant peut ouvrir devant un syndic de faillite ou au tribunal de commerce le livre de ses fournisseurs et de ses clients ; que si des médecins non mobilisés ont vu leur nombre de malades se grossir de personnes, réfugiées, ou privées momentanément de leur médecin habituel, il n'a fait que rendre service, et que dans le second cas, s'il a une contribution directe à exécuter, c'est envers le médecin mobilisé que le médecin non mobilisé doit réintroduire dans les familles dont le premier était, avant la guerre, le médecin traitant.

On pourrait enfin terminer par une question aussi indiscrète que typique : si, de la terrible épidémie de grippe, il résulte pour le médecin qui s'y est donné tout entier un supplément d'honoraires, est-ce que les services inappréciables qu'il a rendus pendant cette calamité publique seraient imposables comme « bénéfices de guerre »?

CORNET.

(1) Les Drs Battini, Imbert et Laporte, au nom d'« Un groupe de médecins de Marseille».

(2) HOUPIN et MUGÉRO, La contribution sur les bénéfices de guerre (3e édit., 1917, p. 24).

(3) Par circulaire du 8 décembre 1916.

LE SERVICE MÉDICAL DES RAPATRIEMENTS CIVILS

PAR

le Dr Léon BERNARD et le Dr P. ARMAND-DELILLE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Laënnec.

Médecin des hôpitaux de Paris, Médecin-chef du service des rapatriements.

Le service médical du service des rapatriés civils, organisé par le ministère de l'Intérieur, a non seulement un rôle d'*assistance médicale* à des familles françaises évacuées des régions envahies après de longues années de souffrances morales et physiques, mais encore un rôle d'une portée plus large au point de vue de la vie nationale, puisqu'il doit élever une *barrière prophylactique* à la frontière, destinée à empêcher l'essaimage en France d'une part des maladies infectieuses, en particulier des fièvres éruptives, de la diphtérie et des maladies transmissibles par les parasites animaux, d'autre part de la tuberculose, à laquelle ces populations débilitées offrent un terrain particulièrement favorable.

On sait que, lors des périodes d'activité, deux convois, de 650 rapatriés chacun, ramènent chaque jour en France 1 300 rapatriés civils, ce qui entraîne la nécessité d'un débit régulier et continu qu'il faut concilier avec l'application des mesures nécessitées par les différents cas qui se présentent.

Le service des rapatriements, d'abord créé à Annemasse, puis transporté à Evian, où les vastes locaux du Casino permettaient une organisation plus ample, put primitivement établir un service médical en s'aidant du concours que lui apportaient d'une part la Direction du Service de santé militaire de la 14e région, d'autre part le Comité de secours aux rapatriés de la Croix-Rouge de Lyon, sous la direction active et éclairée d'une femme de bien, Mme Gillet-Motte. A ce moment, une série de formations hospitalières furent ouvertes. Plus tard, elles apparurent insuffisantes devant des besoins sans cesse croissants ; en outre, l'organisation générale ne s'inspirait peut-être pas assez d'un souci de prophylaxie ; aussi le ministère de l'Intérieur décida-t-il, au mois d'août 1917, de remanier, par la collaboration du Service des Réfugiés et de la Direction de l'Assistance et de l'Hygiène publiques, le service médical, et de le compléter en le mettant en mesure de répondre aux nécessités que l'expérience avait dévoilées.

Organisation générale du service. — Le service comprend différents échelons destinés à l'examen, au triage et à l'hospitalisation des rapatriés.

Ces différentes parties du service doivent assurer :

1° La prophylaxie générale des maladies transmissibles par les parasites animaux, et comprend la désinfection et la désinsectisation des sujets parasités et de leurs vêtements, ainsi que le traitement des malades ;

2° Le triage et l'isolement des sujets (particulièrement des enfants) atteints ou suspects de maladies contagieuses, ainsi que leur hospitalisation lorsqu'il y a lieu ;

3° Le triage des sujets atteints ou suspects de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou osseuse, ainsi que leur traitement et leur isolement ultérieurs dans des formations appropriées ;

4° La surveillance hygiénique des logements des rapatriés dans les hôtels, à Evian et dans la région, pratiquée grâce au concours d'infirmières-visiteuses ;

5° La récolte de renseignements sur la situation sanitaire des régions envahies.

La multiplicité et la complexité de ces actes a entraîné une organisation qui, — devant s'appliquer à des enfants, à des hommes, à des femmes, à des vieillards, à des sujets représentant les états pathologiques les plus variés et mêlés à d'autres qui sont normaux et appartiennent souvent à la même famille, — s'est développée non seulement à Evian, mais en plusieurs régions à l'intérieur du territoire.

Ce préambule étant posé, nous étudierons successivement :

1° Le service d'arrivée, où se pratiquent les premiers examens de triage et d'hospitalisation d'urgence ;

2° Les services de désinsectisation et de traitement des affections parasitaires ;

3° Les services affectés aux enfants ;

4° Les services de la tuberculose ;

5° Les services des maladies générales ;

6° Les services accessoires.

I. **Service d'arrivée.** — Ce service, ainsi que nous venons de le dire, a pour objet les premiers examens et triages.

A l'entrée en France, dans chaque train partant du Bouveret, monte un médecin qui, aidé de deux infirmières, fait, pendant le trajet Bouveret-Evian, une première sélection des malades aigus et des infirmes. Il les munit d'une fiche de diagnostic sommaire.

A l'arrivée en gare d'Evian, ces malades, au lieu de suivre le convoi, sont descendus à l'infirmerie de la gare, où des automobiles viennent les prendre pour les transporter dans les hôpitaux qui sont respectivement affectés aux enfants, aux adultes et aux vieillards.

Les grands malades et infirmes étant ainsi éliminés, le convoi des rapatriés est dirigé sur le Casino, où, après la cérémonie de réception, il passe aux bains-douches chauds, tandis que leurs vêtements subissent la désinfection à l'étuve par la vapeur sous pression.

Après avoir défilé au service d'identification et de renseignements, les rapatriés, munis de leur fiche, passent individuellement à la visite médicale proprement dite.

Dans le cabinet de visite se trouvent trois médecins. L'un interroge les adultes particulièrement au point de vue de la tuberculose et envoie tous ceux qui lui paraissent suspects au moindre degré dans une salle spéciale, dite *salle d'auscultation*, où ils subissent un examen plus approfondi.

Un deuxième médecin examine tous les enfants au point de vue de la gorge, des ganglions cervicaux et de l'état de la peau (pour dépister la gale et l'impétigo, les angines, la diphtérie et les fièvres éruptives).

Un troisième médecin fait subir aux adultes un interrogatoire destiné à recueillir des renseignements sur l'état sanitaire des régions envahies.

Un laboratoire de bactériologie, installé dans les locaux mêmes du Casino, permet de fonder des conclusions précises (examens de gorge, etc.).

C'est à la suite de ces examens que les malades et suspects sont séparés des sujets sains, et envoyés dans les formations hospitalières qui sont réservées à chacune des catégories dans lesquelles ils ont été répartis, et que nous allons maintenant passer en revue.

II. **Service de désinsectisation et traitement des affections parasitaires.** — Ce service organisé sous baraquements, au moyen d'appareils fournis par le Service de santé militaire, permet de donner simultanément 64 bains-douches, ce qui, en comptant quarante-cinq minutes pour une opération, mais en remarquant que l'opération est accélérée pour les enfants qui peuvent être groupés par deux sous le même bain-douche, aboutit à doucher et désinfecter environ 200 personnes à l'heure. Les vêtements sont en effet étuvés pendant un quart d'heure à 115°.

Les appareils sont constitués par deux groupes d'hygiène corporelle système Meige, et deux groupes bains-douches de Geneste et Hercher.

Cette organisation a permis de donner en moyenne de 15 000 à 22 000 douches chaque mois, pendant le maximum d'affluence des convois.

En plus de cette installation sous baraquements destinée au passage des rapatriés à leur arrivée, un hôpital a été aménagé pour le traitement des affections parasitaires : c'est l'hôpital annexe G. Là, sont envoyés les malades atteints de gale, de pédiculose, comme ceux qui présentent de l'impétigo ; les cas de gale et d'impétigo sont très nombreux, surtout les premiers, parmi les rapatriés. Lorsqu'un des membres de la famille est atteint, toute la famille est en général plus ou moins contaminée ; aussi les familles sont-elles reçues à l'hôpital.

L'hôpital annexe G. comporte 180 lits, 15 baignoires, 5 tables pour bains sulfureux, 4 salles de frotte, un service de désinfection par sulfuration.

Tous les galeux prennent des bains sulfureux, après quoi, ils subissent la frotte.

La durée moyenne de séjour des galeux est de six jours ; d'octobre 1917 à fin juillet 1918 on a traité 4 200 *cas de gale.*

Le nombre des cas d'impétigo traités a été de 234. On est arrivé, grâce à ces mesures, à supprimer presque complètement la gale chez les rapatriés. Les cas de récidive ont été tout à fait exceptionnels. Quelques rapatriés en attente dans la région ont dû être ramenés à l'annexe G., pour subir un nouveau traitement, mais aucun département n'a signalé de cas de gale parmi les rapatriés arrivés par convoi.

III. **Service de l'examen et du traitement des enfants.** — Ce service est destiné à empêcher que des sujets atteints de maladies infectieuses aillent contaminer tout d'abord les convois d'évacuation, puis les nouvelles résidences des rapatriés.

Il engageait à un degré tout particulier la responsabilité du service médical, en particulier pour les enfants. En effet, avant sa création, des épidémies de diphtérie s'étaient parfois produites parmi les enfants de convois dispersés dans les départements.

Cette organisation a bénéficié du concours de la Croix-Rouge américaine, que lui a apporté la précieuse collaboration du Dr William Palmer Lucas, chef du bureau des enfants de l'A. R. C.

On a pu réaliser un service aussi satisfaisant que le permettaient les conditions spéciales créées par cette population flottante qui défile chaque jour avec plus de 500 enfants ayant vécu et été transportés, depuis plusieurs semaines, dans une promiscuité frappée, des conditions d'hygiène les plus défectueuses.

Les adultes, avons-nous dit, subissent un interrogatoire sur leur état de santé et, s'il y a lieu, un examen plus complet ; d'ailleurs, ils présentent rarement des maladies infectieuses.

Pour les enfants, il en va différemment. Ceux-ci ne peuvent la plupart du temps donner de renseignements sur leur état ; de plus, ils n'ont pas

encore, en général, acquis l'immunité pour les fièvres éruptives et les maladies infectieuses ; aussi arrivent-ils souvent atteints d'angines aiguës, de diphtérie, ou en incubation de fièvres éruptives, sans compter les dermatoses parasitaires, en particulier la gale et l'impétigo, qui sont très fréquents.

Il fallait donc, pour chaque enfant, pratiquer un examen individuel aussi complet que possible. En tenant compte de la nécessité d'écouler rapidement le convoi, on a cherché à réunir le maximum de garanties.

Chaque enfant est présenté par une infirmière à un médecin spécialiste. Celui-ci a presque constamment été l'un des médecins attachés à la formation créée par la Croix-Rouge américaine. Ce médecin procède à un examen aussi complet que possible, tout en respectant la célérité indispensable.

Si l'enfant est reconnu malade ou suspect de maladie contagieuse, il est immédiatement placé avec sa mère et ses frères et sœurs dans un box d'isolement ; là il est pris par une infirmière qui le conduit de suite à l'hôpital.

1° *Affections parasitaires ou cutanées.* — Nous savons que s'il s'agit d'une affection parasitaire ou cutanée, gale ou impétigo, c'est à l'hôpital spécial (annexe G.) qu'il est amené.

2° *Maladies aiguës.* — Les autres maladies aiguës, principalement les maladies contagieuses, sont envoyées dans un hôpital, qui a été installé par la Croix-Rouge américaine, à ses frais, dans les locaux de l'hôtel du C. Le total des lits de l'hôpital du C. est de 186.

Afin de réaliser l'isolement suivant le système Grancher, les chambres de l'hôtel ont pu très facilement être divisées en trois à cinq box individuels.

Par ce procédé, on évite d'introduire dans cet établissement des enfants en incubation de maladies infectieuses. Grâce à ces mesures, on a pu traiter dans le même bâtiment de nombreuses rougeoles, diphtéries, scarlatines, avec un nombre d'infections croisées ou surajoutées (*cross infections* des Anglais) tout à fait minime, puisque leur proportion n'a pas atteint 2 p. 100.

On a de plus aménagé un service destiné à mettre en observation, pendant une durée de douze jours, tous les orphelins reçus à la villa des L. par le Comité lyonnais et destinés à l'orphelinat de Mme Gillet-Motte à Lyon.

Les enfants, après traitement à l'hôpital, sont rendus à leur famille lorsqu'il s'agit de cas aigus, rapidement guéris. Au contraire, si les enfants restent, à la suite de leur maladie, dans un état d'affaiblissement qui nécessite une convalescence surveillée, ils sont envoyés à l'un des hôpitaux suivants, selon les cas.

3° *Maladies subaiguës ou chroniques.* — Les maladies subaiguës ou chroniques des enfants sont soignées dans quelques formations spéciales que nous allons simplement énumérer :

a. La Croix-Rouge américaine, avec l'assentiment de la Commission des hospices de Lyon, a installé près de Sainte-Foy-l'Argentière, au château des Halles, magnifique demeure entourée d'un vaste parc, un hôpital pour les enfants anémiés, les atrophiques et autres affections chroniques non contagieuses. Cette formation contient 100 lits.

b. Pour les enfants atteints de tuberculose ganglionnaire ou osseuse, le service dispose : 1° de quelques lits à Berck ; 2° du sanatorium de Sylvabelle à Cavalaire qui, avec 150 lits, a été installé par le Comité lyonnais de secours aux rapatriés avec contribution de la Croix-Rouge américaine ; 3° enfin deux baraquements ont été ouverts par le ministère à leur usage au sanatorium maritime de Roscoff (1).

La gamme climatique réalisée par ces divers établissements permet une répartition rationnelle des différentes formes de la tuberculose dite chirurgicale.

c. Enfin, le Comité national d'assistance aux anciens militaires tuberculeux a mis à la disposition du ministère de l'Intérieur son établissement de Marnoz près Salins-du-Jura, où d'ici peu pourront être soignés, avec le bénéfice des eaux salines jaillissant à proximité, les enfants rapatriés, anémiques et adénopathiques, au nombre d'environ 70.

Cures solaires, cures marines et hélio-marines, cures salines et de petite altitude seront donc ou sont déjà à la disposition des médecins du service des rapatriements.

IV. **Service des tuberculeux.** — L'objet de cette organisation est de ne laisser échapper, autant que faire se peut, aucun tuberculeux, surtout contagieux, et, en même temps que de les connaître, de les séparer des autres rapatriés et de les soigner.

L'économie du système réside essentiellement dans un triage rigoureux et méthodique à l'arrivée, triage dont la continuité est assurée par l'existence de « débouchés » consistant en établissements spéciaux du type station sanitaire, véritables sanatoriums qui, bien qu'improvisés, réalisent les conditions d'hygiène et de cure nécessaires.

1° **Triage.** — Le triage s'opère en deux temps :

a. Au moment de l'arrivée du convoi, l'un des

(1) D'autres établissements maritimes sont en voie de création.

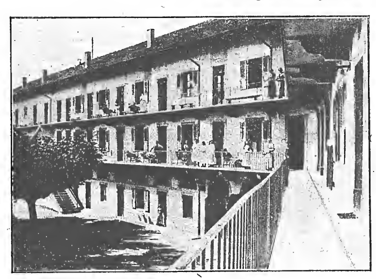
trois médecins devant lesquels défilent, au Casino, tous les rapatriés, dirige son interrogatoire vers le dépistage de la tuberculose.

Tout sujet suspect est immédiatement dirigé dans une salle spéciale comprenant 6 box-isoloirs pour le déshabillage, *salle* dite d'*auscultation* et qui ne sert qu'à cet usage.

Ce premier triage est conçu d'une manière très large; la moindre suspicion est retenue, quitte à être infirmée ultérieurement.

De ce premier examen résultent trois catégories de sujets :

1° Des sujets reconnus atteints de formes graves de tuberculose, auxquels s'ajoutent ceux qui ont été déjà signalés dans le train ; ils sont immédiatement dirigés vers l'hôpital qui leur est réservé.



Hôpital de triage (vue intérieure) (fig. 1).

2° Certains sujets sont par contre immédiatement reconnus indemnes, présentant une respiration absolument normale. Ils sont autorisés à continuer à suivre le convoi.

3° Une troisième catégorie de sujets présentent des signes pulmonaires discutables avec un état général variable et ne peuvent être considérés comme tuberculeux sans un examen médical plus approfondi.

Sauf le cas où ils refusent l'hospitalisation (mais ce refus est relativement rare à l'arrivée, le sujet fatigué acceptant parfaitement d'être hospitalisé pour quelques jours), ces suspects sont dirigés sur un hôpital spécial. Cet hôpital a été fort bien organisé à T. par la Société de secours aux blessés militaires, qui a bien voulu le mettre à la disposition du ministère de l'Intérieur.

Il comprend 180 lits répartis en service des entrées (hommes et femmes), service d'observation (hommes et femmes), salles d'isolement. A ces services est annexé un local pour les enfants sains des parents hospitalisés, de manière à réaliser un isolement suffisant des enfants sans les séparer complètement des parents.

Cet hôpital de triage est tenu avec le respect rigoureux des règles de l'hygiène.

Le séjour y est en moyenne de dix jours. Pendant cette période, la température rectale est prise matin et soir — plus souvent s'il est nécessaire, — et la courbe en est inscrite.

Le malade est examiné à plusieurs reprises et les signes stéthoscopiques sont relevés et inscrits sur un schéma ; enfin les crachats sont examinés bactériologiquement jusqu'à trois reprises différentes, si la recherche du bacille est négative la première fois.

A la suite de cette période d'observation, ou bien le malade est considéré comme indemne et part par convoi pour rejoindre la famille qui le réclame, ou bien, s'il est considéré comme tuberculeux pulmonaire, il est réparti dans une des catégories suivantes :

1° Tuberculeux à lésions avancées ou rapides, phtisiques alités atteints de formes graves ;

2° Tuberculeux à lésions anciennes, cicatrisées, avec bon état général ;

3° Tuberculeux présentant quelques phénomènes généraux traduisant une évolution peu accentuée et associés à des lésions légères fermées, non contagieuses ;

4° Tuberculeux en évolution avec lésions ouvertes, contagieuses mais curables.

Pour ces différentes catégories, il peut s'agir d'hommes ou de femmes. Les hommes sont le plus souvent seuls, sans famille. Pour les femmes, la question est plus complexe et plus délicate, car elles sont en général accompagnées d'enfants, dont elles ne veulent presque jamais se séparer ; en outre, la situation clinique des femmes et des enfants est rarement la même ; elles sont beaucoup plus souvent contagieuses que leurs enfants ; il en résulte que lorsqu'un enfant est contagieux, presque constamment sa mère l'est également, mais l'inverse n'est pas vrai. D'où une classification à établir :

a. Mère contagieuse avec enfant contagieux ;
b. Mère contagieuse avec enfant non contagieux ;
c. Mère non contagieuse avec enfant non contagieux ;

d. Mère non contagieuse avec enfant contagieux, catégorie très rare, pour ne pas dire inexistante.

Par contagion nous entendons, pour simplifier, tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les expectorations.

D'ailleurs, parmi les enfants classés comme non contagieux, il faut distinguer : 1° ceux qui sont sains ; 2° ceux qui sont anémiés, débilités, porteurs d'adénopathies, souvent nommés prétuberculeux ; 3° ceux qui sont atteints de tuberculose osseuse ou articulaire.

C'est en s'inspirant de ces classements que la répartition des malades peut être effectuée dans les différents établissements qui ont été créés pour eux. Cette répartition s'opère tous les huit jours, dans une réunion de tous les médecins du service sous la direction du médecin-chef, qui, muni des renseignements sur les disponibilités des divers établissements, prononce et oriente les évacuations des malades.

Malheureusement, malgré toutes les objurgations, nombre de malades refusent cette hospitalisation nécessaire pour eux et pour leur entourage menacé. Certains ne veulent point se séparer de leurs enfants ; d'autres considèrent l'hospitalisation comme une claustration ; d'autres enfin sont avides de voir leurs parents en France ou de jouir de la vie libre.

Ces malades récalcitrants, on est obligé de les laisser partir par le convoi ou rejoindre la localité où ils sont réclamés, sans même pouvoir, en raison du secret professionnel, prévenir la famille du danger qu'ils lui font courir. Mais le malade reçoit une petite brochure lui indiquant les précautions à prendre. Une brochure analogue rédigée en vue de l'entourage est remise aux personnes de sa famille.

D'autre part, une fiche spéciale, conforme à la circulaire ministérielle, est adressée au préfet du département où il se rend pour être remise au médecin du Comité départemental d'assistance aux anciens militaires tuberculeux qui le soignera.

Le mouvement des malades dans les services de triage des tuberculeux depuis leur création, a montré qu'en chiffres ronds il n'y a qu'une moyenne d'un peu plus de 1 p. 100 de tuberculeux dans les convois ; en effet, ils ont été de 1,17 p. 100 en novembre 1917 ; de 1,04 p. 100 en décembre ; de 0,75 en janvier 1918 ; de 1,30 p. 100 en février 1918 ; de 0,98 p. 100 en juin 1918 (1) ; de 1,25 p. 100 en juillet 1898.

2° **Établissements hospitaliers et sanatoriaux.** — Ceux-ci doivent être classés en catégories différentes affectées à des malades de types différents.

(1) En mars, avril et mai, les convois ont été partiellement ou totalement interrompus.

a. *Hôpital pour malades graves ou aigus.*

Afin d'éviter des voyages dangereux pour les malades de cette catégorie, un établissement leur a été réservé dans la région d'Evian même : c'est une maison administrée par le service des rapatriements ; on y reçoit hommes et femmes, et les enfants sont placés dans un hôtel situé à proximité.

Cet hôpital comprend 56 lits, effectif suffisant, car les malades n'y font malheureusement pas un séjour très prolongé. Ceux, cependant, chez lesquels l'évolution constatée dément les prévisions pessimistes, en sortent pour être dirigés vers les établissements sanatoriaux, et ces erreurs ont ceci d'heureux qu'elles contribuent à ne pas assombrir cette formation de la réputation sinistre qui s'attacherait à un hôpital où les malades seraient tous destinés à succomber.

b. *Sanatoriums.* — Ici il nous faut distinguer entre les hommes et les femmes.

Les hommes, assimilés à des réformés, puisque également victimes de la guerre et de la tuberculose, sont envoyés dans une des stations sanitaires créées par le ministère de l'Intérieur.

Pour les femmes, le service dispose de plusieurs établissements :

1° Les tuberculoses fermées, non contagieuses, cicatrisées, sont envoyées dans un établissement ouvert à P.

Celui-ci, qui comprend 80 lits, est aménagé pour recevoir femmes et enfants ; aussi y reçoit-on des familles lorsque aucun des membres n'est atteint d'un cas susceptible d'être contagieux. Là, ces malades, qui sont surtout débilitées, anémiées, se rétablissent après un séjour plus ou moins long dans de bonnes conditions d'aération, de nourriture et de repos, avant de reprendre une existence plus active.

2° Pour les tuberculoses en évolution, à lésions légères et curables, un centre sanatorial a été créé par le service à Monnetier-Mornex (Haute-Savoie).

Ce centre comprend plusieurs établissements :

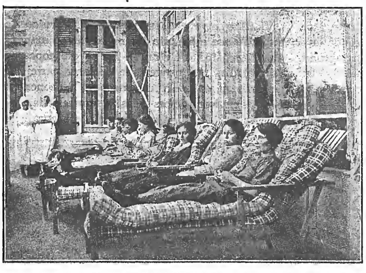
a. L'hôtel B., magnifique formation sise sur le versant méridional du Salève, et pourvue de toutes les installations d'hygiène et même de confort, à environ 800 mètres d'altitude, exposée au soleil et au-dessus de la zone du brouillard. Il contient 125 lits, répartis en chambres de 2, 3, 4 et 5 lits.

Cet établissement ne reçoit que des malades justiciables de la cure sanatoriale, à lésions fermées, avec quelques accidents d'évolution tuberculeuse.

On y reçoit aussi des femmes atteintes de formes chirurgicales de tuberculose ou de celles-ci jointes à la tuberculose pulmonaire et justiciables de

l'héliothérapie, qui y a donné déjà des résultats très appréciables.

b. L'hôtel des A., avec 30 lits, reçoit des femmes à lésions ouvertes mais curables, et pouvant par conséquent largement bénéficier de la cure sanatoriale qu'elles peuvent suivre dans cette formation.



Sanatorium B. Galerie de cure (femmes) (fig. 2).

c. L'hôtel T., pourvu de 45 lits, reçoit les enfants sains des malades hospitalisés à A ou à B. Ainsi les enfants sont isolés, mais, n'étant pas éloignés de leurs mères, peuvent les voir.

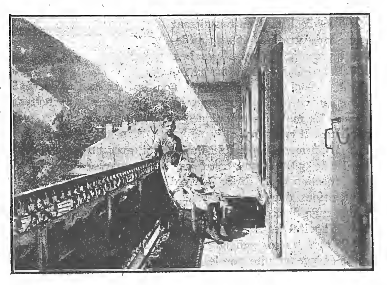
d L'hôtel B., avec 30 lits, reçoit les enfants des femmes hébergées dans les formations précédentes, lorsque ces enfants sont eux-mêmes tuberculeux.

Comme on le voit, on a pu constituer à Monnetier-Mornex dans des conditions de climat et d'installation parfaitement satisfaisantes, un centre sanatorial, qui répond aux desiderata complexes que nous avons énoncés plus haut, et qui permet, par conséquent, l'hospitalisation appropriée et la cure des diverses catégories que créent à la fois la situation clinique et la situation familiale.

Pour les enfants, on a créé une *école de plein air*, où, sous l'influence du soleil, dont ils reçoivent à peau nue les rayons bienfaisants, les rejetons de tuberculeux, tout en menant une existence rationnelle, voient rapidement leur organisme s'affermir, leur croissance se développer, leur tempérament se modifier.

3° Un autre établissement est encore à la disposition du service de triage, c'est celui que la Croix-Rouge américaine a ouvert, avec le concours de la Commission des hospices de Lyon et celui du ministère de l'Intérieur, à Saint-Genis-Laval, et qui est connu sous le nom d'hôpital Sainte-Eugénie. Il contient 140 lits et reçoit des tuberculeuses à lésions ouvertes, dont la famille est logée aux environs ou à Lyon et visitée par des infirmières américaines.

4° Enfin nous devons dire un mot des formations qui ne dépendent pas exactement du service des rapatriements, mais se raccordent cependant aux services généraux des tuberculeux prévus par le ministère pour les rapatriés réfugiés. En effet, nombre de réfugiés sont disséminés, atteints de tuberculose, dans les diverses parties du territoire, et à un moment donné, réclament leur envoi dans un sanatorium. Le ministère dispose pour eux, ou plutôt pour elles (les hommes, en effet, sont envoyés dans les stations sanitaires),



Sanatorium d'enfants. Galerie de cure (fig. 3).

de lits dans différents établissements : sanatorium Mangini à Hauteville, Groslay (maison de convalescence franco-américaine), Balainvilliers (sanatorium de Mlle Chaptal) où le ministère rembourse un prix de journée ; Plessis-Robinson (Seine) où la Croix-Rouge américaine a créé à ses frais le très beau sanatorium Trudeau, avec

l'assentiment de l'Office public des habitations à bon marché de la Seine et du Comité national d'assistance aux anciens militaires tuberculeux.

3° **Assistance des Comités départementaux.** — Nous avons dit plus haut que les rapatriés tuberculeux ont été, à l'instigation du Comité national, assimilés aux réformés tuberculeux, et que, à ce titre, le ministère de l'Intérieur a demandé aux Comités départementaux d'assistance aux anciens militaires tuberculeux de faire bénéficier les malades de leurs organisations, à titre de remboursement par le service des réfugiés.

Ces Comités départementaux n'ont pas manqué de répondre à cet appel, et tous prêtent leur appui aux rapatriés. Ceux-ci leur sont signalés dans deux circonstances différentes, soit lorsque les rapatriés refusent l'hospitalisation offerte par les services d'Evian, et gagnent l'intérieur par les convois ; soit lorsque, après avoir été soignés un certain temps dans les sanatoriums, ils quittent ces établissements.

Dans les deux cas, le signalement est fait aux Comités départementaux à l'abri des dispositions formulées dans les instructions du ministère, en vue de garantir le secret médical, tout en fournissant aux administrations et aux médecins les renseignements nécessaires.

V. **Service des maladies générales.** — Quel qu'en soit l'intérêt, nous insisterons moins sur ce service, qui concerne les cas chirurgicaux, les maladies chroniques, et les infirmes et vieillards. Il comprend :

a L'infirmerie-hôpital du Casino, qui, avec un service de 55 lits et un laboratoire, a été organisé par la section de la Croix-Rouge d'Evian en vue d'opérations d'urgence, de soins à des malades aigus, enfin d'accouchements ;

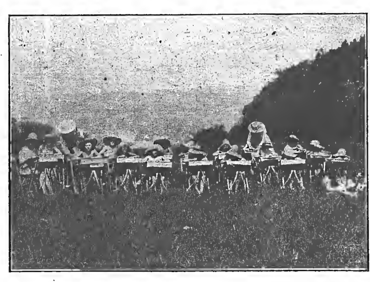
b. L'hôpital des Clarisses, qui contient 70 lits, et reçoit tous les cas subaigus, infirmes et aliénés, qu'il évacue ensuite sur les hôpitaux d'Etrembières ou de Lyon ;

c. Le Collège, transformé en asile pour les vieillards en attente, qui renferme 160 lits ;

d. L'hôpital d'Etrembières, créé par la Croix-Rouge de Londres avec les subventions du gouvernement néo-zélandais ; il comprend 250 lits, est admirablement installé et est affecté au traitement d'affections médicales et chirurgicales.

e. Enfin, hors de la région d'Evian, le Comité lyonnais de secours a ouvert une série de formations, à Lyon, dans la région lyonnaise, en Savoie, en Dauphiné ; le total des lits ainsi préparés est de 600 environ ; ils sont occupés par des hommes, des femmes et des enfants, malades non contagieux, ou simplement débilités ou convalescents.

VI. **Services accessoires.** — *a*. **Service de surveillance médicale des rapatriés en attente dans la région d'Évian.** — En ce qui concerne les maladies qui peuvent se déclarer parmi les rapatriés en attente à Annemasse et à Thonon ou dans les environs de ces villes, le service de la consultation et des visites à domicile est confié au médecin affecté à ces localités, assisté d'infirmières-visiteuses.



Ecole de plein air de Monnetier-Hornex (fig. 4).

Les malades graves sont, ou traités dans les hôpitaux locaux, ou, suivant les indications, ramenés dans les hôpitaux d'Evian. Il en est ainsi, en particulier, pour les enfants chez lesquels se déclarent des maladies infectieuses. Ils sont immédiatement ramenés en automobile à l'hôpital du C.

Dans les trois centres d'attente, à Evian, à Thonon et à Annemasse, est organisé un service médical complet, dont l'indication est donnée dans un avis affiché dans tous les hôtels ; il comporte :

1° Un service de consultation quotidienne médicale ;

2° Un service de visites à domicile, dans les hôtels et chez les logeurs, par les médecins ;

3° Une permanence de jour et de nuit — chacun des médecins prenant à son tour la semaine de garde pour assurer les visites d'urgence ;

4° Un service d'infirmières-visiteuses. Celles-ci, fournies par différentes écoles et sociétés, assurent

un véritable service social d'hygiène et de prophylaxie à domicile, surveillent les hôtels et la manière dont y sont traités les rapatriés bien portants, y dépistent les malades, indiquent au service médical les cas particuliers qu'elles relèvent ;

5° Un service de désinfection des logements, constitué par une équipe composée de douze infirmiers sous la direction d'un pharmacien auxiliaire. Il assure également la désinfection quotidienne des wagons, des trains de rapatriés venant de Suisse.

b. **Service de renseignements.** — Tous les rapatriés sont interrogés, dès leur arrivée à Evian, au Casino, sur l'état sanitaire des régions qu'ils ont quittées ou traversées. Cette source de renseignements peut éventuellement être du plus grand intérêt au point de vue de la prophylaxie des maladies infectieuses en France.

***

Nous nous sommes efforcés d'être aussi brefs que possible sur l'organisation nécessairement complexe du service médical des rapatriés. On conçoit sans peine que cette organisation implique un personnel nombreux en médecins, qui sont au nombre de quatorze, plus un pharmacien sous la direction d'un médecin-chef ; en infirmiers, infirmières, gens de service.

Elle comprend encore un service automobile fourni partie par l'autorité militaire, partie par la Croix-Rouge américaine, qui a mis treize petites automobiles et un camion avec leurs conducteurs à la disposition du service.

Cette organisation, à laquelle ont rendu hommage tous ceux qui l'ont visitée, fait le plus grand honneur à l'administration du ministère de l'Intérieur. Il n'est que juste de reconnaître que celle-ci a rencontré un puissant concours en personnel, en matériel, en ressources pécuniaires auprès de diverses œuvres privées. Nous tenons à signaler à la gratitude de tous nos compatriotes, pour leur précieuse collaboration, les sociétés de la Croix-Rouge française, la Croix-Rouge française de Londres, le Comité néo-zélandais, le Comité lyonnais de secours aux rapatriés, enfin et surtout la Croix-Rouge américaine, qui là comme ailleurs a prodigué les trésors de sa bienfaisance en même temps que le dévouement de son personnel ; cette collaboration, qui s'est manifestée avec une générosité inlassable, s'est poursuivie dans un esprit de confiance mutuelle qui a facilité l'entente constante entre les services publics et les œuvres privées pour le plus grand bénéfice de nos malheureux compatriotes.

LES DYSPEPSIES REBELLES

PAR

le Dr Charles NORDMAN,
Médecin-major de 2e classe.

Dans un article récent (*Presse médicale*, 6 juin 1918), Mouriquand et Bouchut, étudiant les dyspepsies de guerre, insistent sur l'élément nerveux qui constitue le gros obstacle devant lequel viendront se heurter les efforts du médecin. Pour eux, les gastropathies organiques sont rares ; elles n'occupent qu'un humble rang dans leur statistique.

J'ai, à ce sujet, une opinion différente. Pendant dix-neuf mois, comme chef de secteur au Mans, j'ai hospitalisé et suivi un grand nombre de dyspeptiques. J'ai acquis la conviction que, toutes les fois qu'un dyspeptique, soumis au repos, au régime et au traitement classique, ne s'améliorait pas rapidement, il fallait chercher quelque part une épine irritative organique. Je ne nie pas le rôle de la névrose qui vient généralement se surajouter aux lésions organiques — ce qui se comprend bien chez des hommes soumis le plus souvent à des émotions multiples, à des commotions et à des traumatismes de toutes sortes. J'ai longuement insisté avec Goiffon sur le rôle évident de la névrose chez un grand nombre de vomisseurs incoercibles (1) névrose souvent rebelle à toute thérapeutique et conduisant parfois à la réforme temporaire.

Néanmoins, je pense que bien souvent, derrière l'étiquette de gastro-névrose et de dyspepsie banale, se cache une lésion véritable qu'il faut chercher. Je voudrais, à ce sujet, insister sur un certain nombre de faits cliniques.

1° Beaucoup — sinon la plupart des dyspeptiques — exagèrent leurs malaises. Néanmoins la simulation vraie est assez rare. Ce sont les troubles intestinaux qui sont le plus généralement provoqués. J'ai surpris des malades entretenant soigneusement leur diarrhée par l'absorption quotidienne de grains de Vals. Dans ces cas, la persistance d'un bon état général, l'absence de fièvre, même après la marche, l'examen des selles feront assez rapidement dépister la supercherie (2). Les symptômes dyspeptiques sont moins aisés encore à simuler. L'homme consent difficilement à se priver longtemps de nourriture. Surveillé de près et à son insu, le simulateur est rapidement surpris, soit qu'il mange en cachette, soit qu'il se fasse vomir artificiellement.

(1) NORDMAN et GOIFFON, *Paris médical*, 9 juin 1917.
(2) Voy. NORDMAN et GOIFFON, Comment dépister l'entérite? (*Journal des praticiens*, 1917).

2° Un grand nombre de dyspeptiques de guerre ne sont que des colitiques avec dyspepsie, vomissements secondaires. J'ai déjà insisté sur ces faits avec M. Goiffon (1) et je n'y reviens pas.

3° J'ai eu aussi l'occasion de voir des gastropathes qui n'étaient que des amibiens méconnus. Souvent le début de l'amibiase est insidieux, comme l'a bien montré Ravaut. Des troubles gastro-intestinaux à tendance chronique s'installent ; l'état général est affecté. On ne trouve aucune lésion nette ; l'examen des selles lui-même a été négatif. On pense à la gastro-névrose Pourtant des examens répétés de matières fraîches, après administration de petites doses de sulfate de soude ou de lavements iodés auraient peut-être permis de trouver les amibes, causes de tous les malaises.

Témoin ce capitaine, traînant d'hôpitaux en hôpitaux, digérant mal, asthénié, anémié, considéré tantôt comme un dyspeptique banal, tantôt comme un névropathe, et chez lequel une éosinophilie sanguine me permit de soupçonner d'abord, de déceler ensuite l'amibiase.

Témoin aussi un jeune aspirant du 69e chasseurs, envoyé six mois en convalescence à Nice pour tuberculose pulmonaire à forme dyspeptique, non amélioré par le régime, le grand air, le repos, les toniques généraux, et chez lequel après avoir découvert de l'ambiase, l'émétine et l'arsénobenzol à petites doses amenèrent la guérison.

4° Un assez grand nombre de dyspeptiques ne sont que des tuberculeux. Un homme maigrit, s'anémie, présente des digestions ralenties. On explore chimiquement, radioscopiquement son estomac et on ne trouve rien de précis. On le met au repos et au régime : il s'améliore momentanément. On le considère comme un dyspeptique banal et on le renvoie au bout de peu de temps à son corps. Quelques mois après la tuberculose pulmonaire est évidente et souvent irrémédiable. De pareils faits sont légion. On ne saurait trop se méfier. La prise régulière de la température, la constatation de tachycardie, le dérèglement du pouls, l'hypotension artérielle m'ont maintes fois fait dépister la tuberculose débutante chez des hommes considérés comme des dyspeptiques simples.

5° Je voudrais aussi insister sur une catégorie spéciale de vomisseurs rebelles : les vomisseurs par ulcus. Quand l'ulcus donne des douleurs constantes, à horaire tardif, le diagnostic est aisé. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois l'ulcus est situé dans la région médiogastrique ; les douleurs suivent de près l'ingestion alimentaire, les vomissements sont précoces. Les phénomènes douloureux peuvent s'atténuer par moments et semblent irréguliers. Néanmoins, toutes les fois qu'un estomac reste longtemps douloureux malgré un repos et un régime sévère, il faut penser à l'ulcus. L'intervention est presque toujours indiquée en pareil cas.

Un soldat, dont j'ai rapporté l'histoire dans *Le Mans médical* (1917), était considéré comme un névropathe, très aérophage et vomisseur incoercible. Pourtant le début brusque des phénomènes, après deux ans de séjour au front, la présence de sang dans les selles me firent penser à un ulcus. Une gastro-anastomose pratiquée par le Dr Delagenière amena une grosse amélioration, la disparition des vomissements. Mais il subsista de l'aérophagie, mécanisme de défense contre l'hyperchlorhydrie persistante.

6° Je ne voudrais pas insister sur les grosses lésions organiques : cancer, cirrhose du foie, appendicite chronique. Le diagnostic en est généralement aisé.

J'ai eu néanmoins l'occasion de trouver trois cancéreux qui, de prime abord, auraient pu être considérés comme des dyspeptiques simples, le chyme, la radioscopie, la palpation ne révélant rien.

Mais assez rapidement le cancer fut soupçonné à cause de l'amaigrissement et de l'anémie. Une intervention précoce permit une amélioration momentanée.

Quant aux lésions gastriques par gaz, elles peuvent être sérieuses au début (Loeper), mais ne semblent guère passer à la chronicité.

De tous ces faits, que conclure?

1° Tout dyspeptique de guerre doit être examiné de très près et le plus rapidement possible dans un service spécialisé.

La simulation sera vite dépistée. Elle ne résiste guère à une observation minutieuse et à une surveillance de tous les instants.

2° Tout dyspeptique, mis au lit, au régime, normalement traité, qui continue à souffrir u à maigrir, doit être en principe considéré comme un organique et exploré à fond.

3° L'élément nerveux n'est souvent que surajouté à l'élément organique. Il ne peut être combattu utilement que si l'on cherche à améliorer les symptômes organiques en même temps qu'on fait de la psychothérapie.

---

(1) NORDMAN et GOIFFON, *Paris médical*, 9 juin 1917.

DOSAGE DU CARBONE URINAIRE

PAR

L. BAUZIL,
Laboratoire de l'hôpital de Zuydcoote (Nord).

La détermination du carbone urinaire total a, comme l'a montré le professeur Bouchard, une grande importance en clinique ; elle permet d'établir le rapport de ce carbone à l'azote total et, par suite, de mesurer l'énergie fonctionnelle du foie.

Pour faire ce dosage, deux techniques sont couramment employées : les méthodes de Desgrez et de Gaihlat. Elles sont d'une mise en pratique longue et délicate; aussi proposons-nous un manuel opératoire plus simple, tout en offrant les mêmes garanties d'exactitude.

I. **Réactifs nécessaires.** — 1° *Eau de baryte* (dissoudre 50 grammes d'hydrate de baryum cristallisé $Ba(OH)^2$ $8H^2O$ dans un litre d'eau, filtrer au moment du besoin).

2° *Acide chlorhydrique normal.*

3° *Soude normale.*

4° *Solution aqueuse d'hélianthine à* 0,10 p. 100.

II. **Technique.** — Dans un ballon à fond rond de 125 centimètres cubes environ nous mettons 5 centimètres cubes d'urine, 10 grammes d'acide chromique. Ce ballon est bouché hermétiquement par un bouchon de verre rodé qui livre passage à un réfrigérant à boule et à reflux qui communique avec une série de trois flacons à large ouverture de 60 centimètres cubes environ de capacité. Le dernier de ces flacons est relié à une trompe à eau dont il peut être isolé par un robinet. Nous mettons 40 centimètres cubes d'eau de baryte récemment filtrée dans le premier et 30 centimètres cubes dans chacun des deux autres.

Le bouchon est encore traversé par un tube à brome plongeant jusqu'au fond du ballon. Nous introduisons par ce tube et peu à peu, en tenant compte de la quantité restant dans le tube de sûreté, 25 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, nous ouvrons le robinet précédant la trompe et nous chauffons légèrement de façon à ce que le dégagement gazeux soit lent et régulier. Quand le dégagement cesse, nous adaptons au tube à brome, par un raccord hermétique en caoutchouc, un système de tube en U contenant de la chaux sodée, suivi d'un flacon aux deux tiers rempli de lessive de potasse et communiquant avec l'extérieur, et nous faisons fonctionner modérément la trompe. Durant une demi-heure, un courant d'air, débarrassé de son acide carbonique par le passage au travers de la lessive de potasse et de la chaux sodée, balaye tout l'appareil et entraîne tout l'acide carbonique restant,

Au bout de ce temps, la chauffe étant arrêtée, nous retirons les trois flacons à baryte où s'est formé du carbonate de baryum sous l'action de CO^2 et, après les avoir bouchés avec soin, nous les agitons. Après repos, nous les décantons sur un filtre sans plis à l'abri de l'air, grâce à un double entonnoir, et nous recueillons le précipité. Ce dernier, après avoir été soigneusement lavé à l'eau bouillante jusqu'à réaction nulle sur une solution de sulfate de soude et le papier de tournesol sensible, est entraîné dans un verre à pied, au moyen d'un jet modéré de pissette, en étalant le filtre sur une plaque de verre. Le précipité est mis ainsi en suspension dans 50 à 60 centimètres cubes d'eau distillée bouillie. Nous y versons immédiatement X gouttes de solution d'hélianthine et 20 centimètres cubes d'acide chrorhydrique normal : le liquide vire au rouge, ce qui indique un excès d'acide. Au moyen d'une burette, nous faisons couler peu à peu de la solution normale de soude jusqu'à virage du rouge au jaune. Soit *n* centimètres cubes de soude versés. La quantité de carbone par litre d'urine sera donnée par la formule :

$(20 - n)0{,}006 \times 200 = (20 - n) \times 1{,}20$ en C,
ou à $(20 - n)0{,}02 \times 200 = (20 - n) \times 4$ en CO^2.

NOUVEAU PROCÉDÉ POUR AMPUTER LA JAMBE

PAR

le Dr PHOCAS,
Professeur agrégé des Facultés,
Médecin-major de 1re classe.

S'il existe une opération bien réglée, c'est certainement l'amputation de la jambe. La circulaire, le lambeau externe ou le lambeau postérieur sont décrits en détail. Et cependant, quand on fait une amputation de jambe sur le vivant, on se trouve souvent gêné. L'hémostase, à moins de placer une bande d'Esmarch, est difficile. La compression de la fémorale est souvent inefficace. Un autre inconvénient est que la face postérieure de la jambe, celle qui contient les deux couches musculaires et les principaux vaisseaux, est placée en arrière. On est donc forcé, pour y travailler, soit de faire élever la jambe du malade par un aide, qui l'expose plus ou moins bien, soit d'opérer sans voir, par-dessous la jambe.

Je me suis demandé s'il n'était pas plus commode de rendre la face postérieure accessible

au chirurgien sans l'intervention d'un aide, et j'ai pratiqué deux fois avec succès, à l'hôpital Boucicaut, l'opération de la manière suivante,

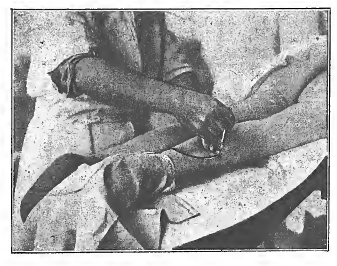


Fig. 1.

en faisant prendre dans le second cas trois clichés photographiques qui faciliteront la description (1).

Je place le malade endormi dans la position ventrale, comme le montre la figure 1, de telle façon que la face postérieure de la jambe appuyée sur la table d'opération est accessible dans toute son étendue. Sur cette face et sur le gras du mollet je dessine un lambeau comme s'il s'agissait de la cuisse. Après avoir mobilisé la peau, je coupe les muscles superficiels au ras de la peau rétractée, je relève le lambeau musculo-cutané et je me trouve en présence du plan musculaire du soléaire. Par une incision médiane, je divise par petits coups la masse charnue du soléaire, à la recherche de l'aponévrose intra-musculaire, point de repère de mes vaisseaux. Je fais écarter la plaie et je découvre le nerf tibial flanqué de chaque côté des paquets vasculaires. Comme le montre la figure 2, je saisis le nerf que j'incise et les deux paquets vasculaires (tibiale et péronière) que je lie.. A partir de ce moment, je fais une opération exsangue. Je finis par couper le soléaire et les muscles profonds en soulevant les vaisseaux liés que je vois battre, et j'arrive sur le plan osseux que je dénude ainsi que la membrane interosseuse. Je décolle aussi la membrane interosseuse, et tout le travail sur la face postérieure est fini. Il ne reste plus qu'à s'occuper de la face antérieure et interne. Pour cela, rien de plus facile que d'exposer les parties. Il suffit, sans changer le malade de position, de plier le genou comme le montre la figure 3.

Dans cette position très naturelle, la face antérieure et externe de la jambe s'offre au chirurgien, qui peut tailler un petit lambeau cutané, déloger les muscles antéro-externes, pincer et lier la tibiale antérieure à ciel ouvert, ruginer complètement les os. On ne change pas de position pour procéder au sciage des os, les chairs tombant par leur poids et étant faciles à écarter (1).

Cette manière de faire permet d'amputer la jambe, sans hémostase préventive, en liant successivement les trois principales artères, et en incisant les nerfs. L'opération se fait avec un seul aide et le membre repose par sa face antérieure sur la table d'opération

Dans un premier temps, on traite la face postérieure (taille du lambeau, coupe des muscles, recherche des vaisseaux et du nerf, récoupe des

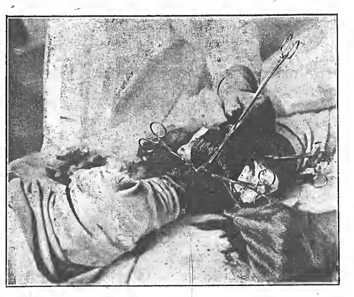


Fig. 2.

(1) Sur mes indications, M. Scherchter, interne de M. Chaput à Lariboisière, a fait une autre amputation de la jambe avec un excellent résultat primitif.

(1) Pour la démonstration, il est facile de voir comment les choses se passent sur le membre inférieur en simulant la position sur le membre supérieur qui est homologue. Ici la face antérieure de l'avant-bras répond à la face postérieure de la jambe, la face postérieure de l'avant-bras à la face antéro-externe de la jambe, le coude au genou. Donc placez le membre supérieur en supination, la face antérieure de l'avant-bras en avant. Pliez ensuite le coude : vous vous rendez compte que la face postérieure de l'avant-bras (face externe de la jambe) est très accessible.

muscles, découverte et rugination des os) ; la jambe repose sur le lit.

Dans un deuxième temps, la jambe est fléchie sur la cuisse qui repose sur la table par sa face antérieure (taille du lambeau cutané antérieur,

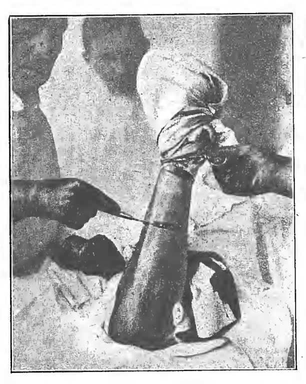


Fig. 3.

découverte de la tibiale antérieure, coupe des muscles, préparation des os à la rugine). Enfin sciage des os.

Dans un troisième temps, la jambe est étendue et l'on procède à la suture des parties molles et de la peau.

Ni dans les livres de médecine opératoire, ni dans mes souvenirs d'exercices opératoires, je n'ai rencontré une indication de cette manière de faire qui me paraît originale.

Elle permet l'amputation par tous les procédés connus, mais elle facilite le procédé du lambeau postérieur, qui paraît donner d'excellents moignons. Elle permet une opération simple, sans avoir besoin de nombreux aides ni d'une table d'opération spéciale, et, comme il s'agit d'une opération de chirurgie journalière, toutes les facilités sont à considérer.

La seule objection qu'on peut faire, celle que beaucoup de chirurgiens m'ont faite (1), est que cela nécessite la position ventrale et que la narcose dans cette position est difficile et dangereuse.

En fait, on a une certaine répugnance à adopter la position ventrale. Cette répugnance, je l'ai toujours partagée avec d'autres, et cela parce que le chloroforme est probablement plus difficile à surveiller dans cette situation. A l'heure actuelle, et depuis quelques années, j'ai abandonné presque complètement le chloroforme et j'ai fait administrer presque toujours l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. Or il est à remarquer qu'avec cet appareil il n'y a aucun inconvénient à adopter la position ventrale, pourvu que la tête soit mise de côté. Mais, pour arriver à cette démonstration, il a fallu la guerre. Souvent j'ai été forcé de donner cette position ventrale au patient quand il s'est agi d'enlever des corps étrangers au niveau de la colonne vertébrale ou sur les lombes. Il m'est arrivé d'opérer des malades sur la table radiographique, couchés à plat ventre, et de prolonger assez longtemps l'opération pour extraire une balle du canal vertébral, et cela sans inconvénient.

En réfléchissant bien, je crois que la crainte de cette position ventrale n'est pas justifiée, du moins quand on donne l'éther. La position ventrale n'est pas aussi mauvaise qu'on le croit. C'est une position que les gens bien portants prennent couramment pendant le sommeil naturel. Le poumon, libre sur les côtés et en arrière, respire probablement mieux que dans la position dorsale, et je suis persuadé que les chirurgiens, débarrassés de la crainte du chloroforme, n'hésiteront pas à y recourir dans nombre de cas.

Le fait est que jamais, dans ces conditions, je n'ai eu à déplorer une alerte et qu'il m'a semblé, même, que les vomissements sont plus rares et la narcose plus régulière.

D'ailleurs je m'empresse d'ajouter que beaucoup de chirurgiens ont préconisé cette position pour des opérations spéciales (Depage, Krause, etc.).

(1) *Société de chirurgie*, séance du 24 avril 1918.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 novembre 1918.

Un hommage. — Le maréchal Foch, le nouvel élu, assiste à la séance, et le président de l'Académie, M. Painlevé, lui souhaite la bienvenue à laquelle répondent les applaudissements de l'assemblée.

Communications diverses. — Par M. QUÉNU, un travail de MM. NAGEOTTE et SENCERT sur *les greffes d'artères.* — Une communication de M. Charles RICHET sur *la plasmothérapie de la grippe.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 novembre 1918.

Un hommage. — Le président signale en quelques mots la présence de M. le professeur Flexner, directeur

de l'Institut Rockefeller, lequel est salué par d'unanimes applaudissements.

Correspondance. — Le secrétaire perpétuel donne lecture de deux adresses envoyées à l'Académie pour fêter la victoire des Alliés en général et de la France en particulier : l'une émane du professeur Ehlers, de Copenhague, et l'autre, de l'Académie de Buenos-Aires.

En l'honneur des médecins de France aux armées. — A l'occasion du procès-verbal, M. CHAUFFARD glorifie les médecins de France qui pendant si longtemps ont prodigué leurs soins dévoués aux blessés et aux malades, dans la tranchée, au poste de secours, aux ambulances du front sans cesse bombardées. M. Chauffard fait adopter, par chaude acclamation, la motion suivante, dont la dernière phrase a été ajoutée sur la proposition de M. HAYEM :

L'Académie, reconnaissant les admirables services rendus au cours de cette longue guerre par nos médecins aux armées, veut, à l'heure de la victoire, honorer respectueusement la mémoire de ceux qui sont morts pour la patrie, puis adresser à tous nos confrères des armées un public hommage pour leur courage, leur abnégation, leur dévouement inlassables. Elle leur exprime sa très haute estime et sa fraternelle sympathie.

Le corps médical aux armées a bien mérité de la patrie.

Élections. — Par 53 voix, M. Charles Dopter, médecin principal de l'armée, professeur d'épidémiologie au Val-de-Grâce, est élu membre titulaire dans la section de pathologie médicale.

Les rétentions vésicales prostatiques. — Selon M. LEGUEU, le mécanisme de ces rétentions est dû moins à la grosseur de la tumeur qu'à l'hypertrophie du col vésical. Cette hypertrophie est due sans doute non à une inflammation, mais à des phénomènes sécrétoires liés à l'inactivité de la prostate, amenée par l'âge. Sur 300 prostates enlevées par lui en ces trois dernières années, M. Legueu trouve seulement 4 adénomes de plus de 150 grammes, alors que 141 (47 p. 100) pesaient moins de 30 grammes, et parmi ceux-ci, 75, soit 26 p. 100, avaient un poids inférieur à 15 grammes.

Ce qui gêne le plus, c'est le col qui, par les altérations histologiques d'hypertrophie générale, dont il est le siège, perd l'extensibilité, la souplesse, l'aptitude à s'ouvrir. La maladie est donc une hypertrophie, mais une *hypertrophie de tous les éléments du col* : c'est là sa lésion fondamentale. L'adénome n'en est plus qu'un des aspects ; il ne représente que l'évolution de la partie glandulaire. Quand il prédomine, les troubles sont relativement moins graves. Quand il reste au second plan, les symptômes sont plus sérieux, mais la maladie dans son essence reste la même. Cette hypertrophie du col est absolument indépendante de l'inflammation, et résulte sans doute d'une action spéciale d'hormones spécifiques, au moment où la prostate a fini son rôle, à la fin ou au déclin de l'activité génitale.

Les formes rénales de la grippe. — M. Roger DALIMIER, (de Paris), expose dans une note la fréquence et l'importance de l'atteinte des reins par l'infection grippale. Cette atteinte se manifeste par l'albuminurie dans les cas légers, par l'urémie dans les cas graves. L'œdème du poumon rentre dans une catégorie de faits intermédiaire. Le pronostic est sérieusement aggravé par ces complications rénales, d'où la nécessité d'étudier soigneusement, au cours de la grippe, le fonctionnement du rein.

Études expérimentales sur la fièvre des tranchées. — Note résumée du major STRONG sur les travaux effectués par le Comité de recherches médicales de la Croix-Rouge américaine. Grâce au dévouement de soldats américains qui ont consenti à être les sujets d'expérimentation, le comité a établi que l'organisme responsable de cette maladie est un virus filtrant et que la transmission s'en fait le plus souvent par piqûre d'insectes parasites.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 novembre 1918.

Le vaccin anglais contre la grippe. — MM. L. RÉNON et R. MIGNOT. — Le 14 octobre 1918, une commission médicale, réunie au War Office de Londres, a élaboré un plan de vaccination des armées de terre et de mer contre la grippe.

Le vaccin, composé de bacilles de Pfeiffer, de pneumocoques et de streptocoques, est stérilisé à 55° pendant une demi-heure et additionné de 0,50 p. 100 d'acide phénique.

On injecte une première dose de 30 millions de bacilles de Pfeiffer, 100 millions de pneumocoques et 40 millions de streptocoques, puis, dix jours après, une seconde dose double de la première. Pour les enfants de trois à sept ans, on utilise le quart de la dose de l'adulte ; pour ceux de sept à seize ans, la moitié de cette dose, et pour ceux de seize ans et au-dessus, la totalité de la dose. On fait aux soldats coloniaux et aux marins trois injections, au lieu de deux, chacune à dix jours d'intervalle.

Le vaccin « officiel » anglais contre la grippe est donc un vaccin polyvalent partiel contre les complications de la grippe. Un vaccin anti-grippal total devrait contenir le virus filtré de Nicolle et Lebailly, le bacille de Pfeiffer, le pneumocoque, le streptocoque et le pneumobacille de Friedländer.

Pour déterminer la valeur prophylactique du vaccin anglais, il faut attendre qu'un très grand nombre de personnes vaccinées aient résisté à la grippe et à ses complications.

Nous avons pu étudier la valeur curative du vaccin sur 12 malades : 8 malades aigus, très gravement atteints de complications respiratoires dues au pneumocoque, au pneumobacille de Friedlander et au streptocoque, et 4 malades subaigus, traînant depuis dix, quinze, vingt-cinq et soixante jours.

Trois de nos malades ont succombé. L'étude critique des 9 autres cas nous a permis de poser les conclusions suivantes : le vaccin, ne donnant pas de réactions appréciables, paraît inoffensif ; il n'empêche pas la défervescence de se produire ; il permet la résistance dans des cas très graves, et même, il peut amener une rémission inattendue dans des cas considérés comme désespérés ; il a une action douteuse dans les cas subaigus et traînants ; il n'amène ni l'euphorie, ni la diurèse consécutives à l'emploi du sérum antipneumococcique.

Réaction fébrile du cobaye à l'inoculation de sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde. — MM. GEORGES BLANC et JEAN PIGNOT ont cherché à reproduire expérimentalement une affection à bacille d'Eberth sur les animaux de laboratoire, en partant non plus de cultures microbiennes, mais de virus *in vivo*.

Huit centimètres cubes de sang prélevés par ponction veineuse à une malade atteinte de fièvre typhoïde (hémoculture positive à Eberth), et inoculés dans le péritoine d'un cobaye, ont déterminé une affection fébrile. L'expérience a été répétée deux fois avec le sang de la même malade et à ces deux reprises le résultat fut positif.

Lésion traumatique cranio-cérébrale de la région frontale gauche avec hémiplégie droite et aphasie. Adjonction transitoire de troubles psychiques spéciaux et de myosis homolatéral en coïncidence chronologique avec l'action compressive passagère d'une collection purulente. — MM. D'ŒLSNITZ et L. CORNIL. — L'observation rapportée réalise une contribution à la séméiologie du lobe frontal :

Blessure cranio-frontale gauche. Apparition de phénomènes irritatifs (épilepsie jacksonienne), accentuation des troubles moteurs et aphasiques, en rapport avec l'action compressive d'une collection purulente locale ; apparition simultanée et transitoire de deux manifestations bien spéciales : 1° troubles psychiques de modalité particulière, état d'apathie avec gaieté constante et anormale, état que l'on peut caractériser sous l'appellation d'*euphorie discordante* ; 2° anisocorie, non existante antérieurement, et caractérisée par la production d'un *myosis homolatéral.*

Disparition de ces deux manifestations avec l'évacuation spontanée d'une collection purulente.

Les troubles psychiques constatés sont à rapprocher de ceux déjà décrits dans les localisations pathologiques du lobe frontal.

Les modifications pupillaires sont à rapprocher de celles décrites durant la guerre chez les trépanés du crâne et des constatations personnelles antérieures des auteurs : ils ont observé l'existence des troubles pupillaires avec une fréquence élective dans les localisations frontales et plus particulièrement dans les cas de trépanations fermées ou à brèche osseuse restreinte, toutes éventualités

où l'on est en droit de suspecter l'existence d'une action compressive locale. L'observation rapportée réalise une vérification presque expérimentale des relations possibles entre les modifications pupillaires et l'existence d'actions compressives agissant sur le lobe frontal.

Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le basedowisme fruste dans les troubles cardiaques des soldats. — M. C. LIAN décrit un nouveau signe du basedowisme fruste résidant dans la constatation d'une zone d'hyperesthésie ayant la situation et la forme du corps thyroïde, lorsqu'on explore par le palper ou la pointe d'une épingle les faces antérieure et latérale du cou. Dans certains cas, la zone d'hyperesthésie peut déborder la région thyroïdienne ou se superposer seulement à l'isthme et à un lobe latéral. Ce signe paraît ne s'observer que dans les stades initiaux du goitre exophtalmique.

La recherche méthodique des divers symptômes basedowiens, et surtout du signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne amène l'auteur à conclure que, parmi les divers syndromes dont relèvent les troubles cardiaques fonctionnels des soldats, le basedowisme fruste mérite de prendre la place la plus importante.

A l'origine de ce basedowisme fruste, fréquent chez les soldats, se place dans la majorité des cas une toxi-infection aiguë (rhumatisme, fièvre typhoïde, scarlatine), ou chronique (syphilis acquise et héréditaire). Dans un autre groupe de faits, le basedowisme paraît être un accident de guerre (violent choc commotionnel ou émotionnel ou série d'émotions et de commotions). Dans certains cas enfin il semble constitutionnel.

Du rendement des cardio-fonctionnels. — M. P. MERKLEN explique la nécessité de soumettre les cardio-fonctionnels à un travail d'abord modéré, en rapport avec leur aptitude, puis à développer progressivement leur rendement.

Hépatite amibienne chronique. — MM. PAISSEAU et HUTINEL.

Pleurésie putride au déclin d'une fièvre typhoïde. — M. LEMIERRE rapporte l'observation d'un jeune soldat qui présenta, au déclin d'une fièvre typhoïde, un infarctus pulmonaire avec pleurésie de type hémorragique. L'examen du liquide montra un sang complètement laqué et l'ensemencement permit de déceler le *Bacillus perfringens*. Malgré la présence de ce microbe, le liquide n'était pas putride. Quelques jours après, le malade présentait tous les signes d'un hémo-pyo-pneumothorax, et cette fois le liquide devenu putride renfermait du bacille pyocyanique associé au *perfringens*. Cette observation confirme les expériences de Rist, Guillemot et Hallé, qui ont établi que, pour déterminer une pleurésie putride chez l'animal, il fallait inoculer deux ou plusieurs espèces microbiennes, l'inoculation d'un seul microbe n'étant jamais suffisante pour produire cette affection.

Zona cervical. — M. LEMIERRE rapporte également un cas de zona cervical avec troubles sensitivo-moteurs dans le domaine des IIe, IIIe, IVe, Ve paires cervicales, les troubles moteurs étant caractérisés par une paralysie des mouvements de flexion de la tête (grands et petit droits antérieurs de la tête).

Macrodactylie. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et MARCEL VIARD présentent un sujet atteint d'une hypertrophie globale énorme de l'index et du médius gauches. L'index gauche a 1 centimètre de long de plus que le droit et le médius gauche 2 centimètres de plus que le droit. L'hypertrophie osseuse est d'autant plus marquée qu'on considère un segment plus distal. Alors que, pour le médius, la différence de longueur des métacarpiens n'est que de 1 millimètre, elle est de 5 millimètres pour la phalange, de 9 millimètres pour la phalangine, et de 8 millimètres pour la phalangette. L'hypertrophie inégale dans la largeur des épiphyses distales phalangiennes et phalanginiennes a entraîné pour le médius un *digitus varus* de mécanisme analogue au *genu valgum*. Cette hypertrophie épiphysaire a entraîné une diminution de la flexion des phalangettes et des phalangines.

Au point de vue sensitif, on ne note d'anormal qu'un élargissement des cercles de Weber allant du simple au double des index et médius droits aux index et médius gauches. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, pileux ni thermiques.

Il n'existe pas d'hémi-hypertrophie gauche généralisée. Le malade ne peut donner de précisions sur le développement de son anomalie qui paraît congénitale. A relever qu'il a une langue scrotale, dont on connaît la valeur au point de vue de l'hérédo-dystrophie syphilitique de plusieurs générations. La réaction de Bordet Wassermann, positive dans le sang, n'a pas de valeur à ce point de vue, car le malade a eu jadis la syphilis dont il porte comme séquelle une aortite chronique avec insuffisance sigmoïdienne.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — M. DENÉCHAU présente un cas de spirochétose ictéro-hémorragique à évolution grave rapide, diagnostiquée d'une façon précoce par le sérodiagnostic.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 novembre 1918.

Vaccination antistreptococcique des plaies de guerre par le lipovaccin et le vaccin éthéro-sensibilisé. — M. C. LEVADITI obtient un pourcentage global de succès s'élevant à 92 p. 100 ; sous l'influence de ce traitement, combiné avec les autres procédés classiques pour les plaies de guerre, le streptocoque disparaît, et on n'a plus affaire qu'à un traumatisme banal.

Les ombres radioscopiques des hiles pulmonaires. — M. L. MOREAU. — Les ombres hilaires observées sur le vivant ne se retrouvent pas sur le cadavre. Il semble donc que la théorie d'après laquelle ces ombres seraient produites par le sang circulant dans les vaisseaux du hile soit plus vraisemblable. Toutefois, lorsque ces ombres ont une tonalité très élevée, les ganglions péribronchiques participent à leur formation.

Radiothéraphie des grosses rates paludéennes. — M. L. MOREAU. — Observation d'un cas de paludisme chronique avec très grosse rate, qu'une seule séance de radiothérapie fit rentrer, au bout de quelques jours, dans les limites normales, après hypercongestion réactionnelle du viscère et déclenchement d'un accès palustre. L'état général s'améliora par la suite rapidement. L'anémie disparut, la numération des globules rouges indiqua une formule presque normale.

Dédoublement ionique des chlorures alcalins dans l'organisme. — M. E. FEUILLIS. — Il se fait dans les tissus de l'organisme. Les glandes de l'estomac séparent et retiennent l'ion Cl. Les excitations sécrétoires réflexes peuvent n'être pas directement gastriques, la muqueuse ne fait que subir l'excitation chimique de l'apport humoral.

Les mutations chimiques locales dans l'ostéogenèse réparatrice. — MM. R. LERICHE et A. POLICARD. — Il faut faire place de plus en plus aux phénomènes biochimiques, d'ordre humoral et interstitiel. En particulier, l'action favorisante de la présence d'os préexistant sur la formation de l'os nouveau (action de présence d'Ollier) s'explique par le transport de substances calcaires par voie humorale et dans un territoire relativement très restreint. En aucun cas, l'action de présence n'a la valeur d'un phénomène de culture d'os ; cette action de présence, en effet, se manifeste aussi bien avec l'os mort qu'avec l'os vivant.

Remarque sur la sécrétine. — M. ARTHUS. — Des travaux sur la sécrétion pancréatique provoquée par injection intraveineuse de sécrétine confirment la théorie de Bayliss et Starling. Cette sécrétion n'est pas un fait d'intoxication protéique.

Corps thyroïde et appareil cardio-moteur. — M. ARTHUS. — La thyroïdectomie totale n'a pas chez le lapin pour conséquence une diminution de la sensibilité de l'appareil cardio-modérateur, mis en activité par des causes diverses. Les injections de thyroïdine n'augmentent pas cette sensibilité.

Pour doser la pepsine. — MM. ARTHUS et SIEGNART. — Préparer une liqueur gélatineuse acide. La répartir en deux séries de 10 tubes. Ajouter à chaque série respectivement, 0, 1, 2, 3, etc., gouttes de suc gastrique, et 0, 1, 2, 3, etc., gouttes d'une solution type de pepsine dans l'eau. Laisser ces tubes pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire. Les tubes sans pepsine sont gélifiés. Noter la durée de l'écoulement de 5 centimètres cubes du liquide de chaque tube, aspiré au préalable dans une pipette. Comparer les nombres obtenus dans les deux

séries. Connaissant la quantité de pepsine de l'une des séries, on la calculera pour l'autre.

Le sérum de chevaux convalescents de pasteurellose avec bronchopneumonie ne pourrait-il pas avoir une action thérapeutique contre le virus grippal ? — MM. ORTICONI et BARBI. — Il exerce une action antithermique et semble arrêter l'infection dans les cas avec complication pulmonaire.

Paludisme et infection associée. — M. AYNAUD. — Il est difficile d'apprécier le degré d'immunité des paludéens à l'égard de la grippe. Le paludisme ne crée pas un état d'hypersensibilité à la grippe. Le fait est d'autant plus intéressant que pour d'autres infections les paludéens ont une réceptivité très grande.

Sur l'étiologie du mal espagnol. — M. AITAFF — Le pneumocoque et le bacille de Pfeiffer pénètrent par la même voie et en même temps dans l'organisme Cette symbiose donne au bacille de Pfeiffer une plus grande vitalité et une plus grande virulence.

Les microbes d'association dans la grippe. — COURMONT, DURAND, DUFOUR. — 1° Le pneumocoque est rare; 2° le bacille de Pfeiffer, constant dans les lésions pulmonaires, fréquent dans la gorge, ne se trouve pas dans le sang; 3° le streptocoque hémolytique est associé au bacille de Pfeiffer. Il joue un rôle capital dans la genèse des complications pulmonaires.

De la kératine dans les épithéliums pavimenteux stratifiés. — M. KOOLMAN. — Chez les poissons, elle est réduite à une assise; chez les batraciens, à deux ou trois. Dans le pharynx de l'homme, il existe aussi des éléments kératinisés.

Note sur le ganglion de Wrisberg. — M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Il n'est pas constant. Il y a trois expressions morphologiques du système de Wrisberg : 1° la forme microscopique, unique, conglomérée : le ganglion classique; 2° la forme macroscopique disséminée; 3° la forme microscopique disséminée. L'élément caractéristique du ganglion de Wrisberg est la cellule nerveuse sympathique

Vaccinothérapie spécifique dans la dysenterie bacillaire. — M. MARBAIS. — Les coliques et le ténesme disparaissent. Le nombre des selles diminue. Elles deviennent moulées, dépourvues de sang, Les bacilles disparaissent.

Hématies granuleuses en demi-lune. — M. SABRAZÈS. — Il s'agit d'une modalité d'hématies granuleuses à centre vacuolisé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 octobre 1918.

Sur le traitement des plaies articulaires. — M. GUILLAUME-LOUIS, de Tours, a reçu dans son service de l'arrière 72 plaies articulaires dont les unes avaient été, dans les formations de l'avant, opérées et complètement suturées et ainsi évacuées après quarante-huit heures; dont les autres (22) avaient été également opérées mais avec l'articulation laissée ouverte; dont le plus grand nombre enfin (46) n'avaient subi aucune intervention.

M. Guillaume-Louis communique les résultats qu'il a obtenus chez les trois groupes de blessés, et il tire les conclusions suivantes :

1° En aucun cas, une plaie articulaire, opérée dans une formation de l'avant, *ne doit être évacuée immédiatement sans avoir été suturée.* Le blessé court infiniment moins de danger si son articulation est fermée et s'il est lui-même envoyé à courte distance; une synoviale laissée ouverte s'infecte presque fatalement en dépit de toutes les précautions prises et, alors même qu'on peut tenter une suture secondaire, le résultat fonctionnel n'en reste pas moins médiocre.

2° En tout état de cause, mieux vaut ne tenter aucune intervention, envoyer les blessés à courte distance avec une fiche spéciale, et là ils seront opérés et suturés primitivement dans de meilleures conditions. Mais ce n'est là qu'un pis-aller, car, après quarante-huit heures, il y a déjà réaction infectieuse et le risque à courir est plus grand.

3° La bonne méthode consiste à opérer précocement les plaies articulaires, à les suturer, et, si les nécessités militaires l'exigent, à évacuer ces blessés à courte distance sous un appareil d'immobilisation.

Sur la suture primitive des parties molles dans les fractures diaphysaires. — M. LERICHE, de Lyon. Pour se faire une opinion exacte sur la valeur de la suture primitive dans les fractures de guerre, il est indispensable, à l'heure actuelle, de sérier les cas, en classant ces fractures d'après leur degré de gravité croissante, qui est le suivant :

1° Fractures par balle, avec orifices cutanés punctiformes;

2° Fractures accidentelles compliquant une plaie des parties molles;

3° Plaies osseuses sans rupture de l'axe longitudinal :

4° Fractures par contact et fractures tangentielles;

5° Fractures par pénétration.

Pour les fractures de la 1re catégorie, l'indication opératoire est exceptionnelle : elle est posée par un symptôme particulier, lésion artérielle, par exemple.

Pour les fractures de la dernière catégorie (fractures par pénétration), l'esquillectomie primitive s'impose; c'est le seul moyen de nettoyer le trajet suivi et ensemencé par le projectile et de prévenir l'infection du foyer osseux.

Pour les fractures des catégories 2, 3, et 4, M. Leriche a adopté progressivement, depuis douze mois, la suture primitive retardée comme méthode de choix dans les plaies ostéo-articulaires et dans les fractures diaphysaires. Il la préfère à la suture primitive immédiate, parce qu'il lui semble qu'il vaut mieux attendre, pour suturer, que l'évolution de la plaie chirurgicale ait jugé la valeur de l'excision. D'une façon habituelle, il attend donc le troisième jour pour faire la suture. Ce jour-là, le pansement aseptique mis après l'opération est enlevé, la plaie est soigneusement examinée : si elle a bon aspect en tous points, la suture est pratiquée *sans examen bactériologique*; s'il y a quelques points sphacéliques, ces points sphacélés sont excisés et, après savonnage, un pansement aseptique est replacé pour quarante-huit heures; deux jours plus tard, nouvel examen et suture, s'il y a lieu.

Dans les grands délabrements des parties molles et des os, M. Leriche fragmente souvent la réparation : au troisième jour, il suture les plans musculaires profonds; au cinquième, les plans superficiels et l'aponévrose; au septième, la peau. *Cette suture étagée en temps successifs* donne une très grande sécurité et a permis à M. Leriche de fermer sans incident des plaies considérables pour lesquelles la présence d'espaces morts et de grands décollements paraissent devoir faire rejeter la suture.

En employant la suture retardée, M. Leriche a pu, en période de calme, et recevant des blessés dans le délai de quatre à vingt-quatre heures, suturer pour ainsi dire toutes les plaies osseuses, toutes les fractures par contact qu'il a vues, sans autre insuccès qu'un fil à faire sauter de temps à autre, exceptionnellement d'ailleurs. Il n'en a pas été de même pour les fractures par pénétration et, sur 68 fractures de ce type esquillectomisées et suivies jusqu'à guérison, il n'en put suturer primitivement que 47.

Sur la valeur stérilisante des vapeurs de formol en milieu saturé. — MM. GUILLAUME-LOUIS et ROUSSEAU ont obtenu, expérimentalement, confirmation de l'hypothèse qu'ils ont émise dans une communication antérieure (en mai dernier) au sujet des conditions nécessaires (de saturation, de temps, de température) pour que la stérilisation par les vapeurs chaudes de formol fût effective.

Leurs nouvelles recherches ont démontré à MM. Guillaume-Louis et Rousseau que les vapeurs de formol (gaz) sont stérilisantes vis-à-vis des bactéries sporogènes résistantes (*Subtilis, Sporogenes*), pourvu que l'on réalise surtout la saturation du milieu à stériliser, saturation devant être obtenue à + 25 degrés avec un minimum de 51 grammes de vapeur de formol par mètre cube, soit 170 centimètres cubes de solution d'aldéhyde, saturation que l'on obtient également avec une quantité moindre (24 grammes par mètre cube), soit 80 centimètres cubes de solution aldéhydique à une température comprise entre 70 et 80 degrés.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE DIAGNOSTIC ENDOSCOPIQUE DU CANCER DU RECTUM ET DU COLON TERMINAL

PAR

le Dr R. BENSAUDE,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Tous les médecins qui s'occupent des voies digestives sont impressionnés par le nombre de cancers recto-sigmoïdiens qui sont totalement ignorés ou méconnus.

Le regretté Dr Mathieu, peu de temps avant sa mort, m'entretenait de son désir de communiquer à l'Académie de médecine sa statistique personnelle et voulait à ce propos montrer toute la valeur que prend l'endoscopie dans la recherche de ces cancers.

Pour ma part, je peux dire sans grande exagération qu'il ne se passe guère de quinzaine où, tant dans mon service hospitalier que dans ma clientèle privée, le toucher ou le rectoscope ne me révèle l'existence d'un cancer jusque-là ignoré, ou ne me permette de rectifier un diagnostic de cancer porté là où il n'y avait qu'une affection bénigne.

Cette seconde sorte d'erreur, pour s'être montrée moins fréquemment que la première, ne m'en a pas moins fourni des exemples saisissants : tels des malades atteints de dysenterie qu'on soignait pour des cancers ; des militaires réformés comme cancéreux, alors qu'ils n'étaient porteurs que d'une tumeur bénigne du rectum ; des malades exsangues supposés atteints de cancer quand des hémorroïdes seules étaient cause de leur état ; des tabétiques même chez lesquels on me demandait de localiser la tumeur. Depuis que la rectoscopie tend à se vulgariser, il m'est arrivé de voir des débutants confondre de simples lésions congestives avec le cancer, par le fait qu'ils n'avaient pu faire progresser l'instrument et qu'une manœuvre maladroite avait fait saigner la muqueuse.

Mais l'erreur inverse, qui consiste à méconnaître un cancer, est infiniment plus fréquente. Cliniquement, les affections qui ont été le plus souvent confondues avec le cancer sont les hémorroïdes et l'entérocolite muco-membraneuse. En laissant de côté les malades que j'ai observés à l'hôpital et qui n'ont pu être suivis, je peux réunir, dans ma clientèle privée, 16 cas d'entérocolite pris pour des cancers en l'espace de cinq années. Les malades que j'ai eu à examiner avaient été soumis à des régimes sévères (cure de féculents du Dr Combe, traitement du Dr Tissier), les uns avaient été envoyés dans des sanatoria suisses, d'autres dans des stations thermales telles que Châtel-Guyon, Plombières, Vichy. Les erreurs avaient été commises par des médecins des plus distingués et dans un seul cas par un chirurgien. Il semble que, par leur orientation professionnelle, les chirurgiens aient, plus que les médecins, l'attention en éveil sur la difficulté du diagnostic du cancer recto-colique. Loin de moi la pensée de faire un grief à des confrères d'une erreur que j'ai moi-même commise et qui m'a précisément amené à m'occuper de la rectoscopie.

Les erreurs de diagnostic concernant le cancer sont si fréquentes, qu'il n'est pas superflu d'en rappeler les causes principales avant de parler de l'endoscopie proprement dite. Celles-ci peuvent être groupées en trois catégories, suivant qu'elles dépendent de l'âge et de l'aspect du malade, des symptômes de la maladie, ou d'un examen médical incomplet.

Le médecin ne doit pas s'arrêter à l'*âge* du patient, puisque les exemples de cancer chez des hommes jeunes sont fréquents : Quénu et Hartmann ont observé des cancers du rectum chez des malades de vingt et un, vingt-huit, trente ans ; Gant chez des malades âgés de moins de dix-huit ans. J'ai moi-même observé un cancer du rectum chez une jeune fille de dix-neuf ans.

L'*état général* n'est pas forcément touché, et pendant longtemps la santé reste si florissante qu'on n'ose songer à l'existence d'un néoplasme. Le sujet conserve un bon appétit, ne perd pas de poids et quelquefois même engraisse lorsqu'on le suralimente.

Dans un second groupe de faits, les erreurs de diagnostic résultent des symptômes prédominants que présente le malade. Rien n'est cliniquement plus obscur que la période de début du cancer recto-colique (Quénu et Hartmann). Tant que le cancer est limité à une portion de la circonférence intestinale, les symptômes peuvent en être absolument latents, et induire en erreur même les esprits les plus prévenus.

Le plus souvent, cependant, il existe des manifestations cliniques, mais *ces signes n'attirent pas l'attention sur la portion terminale du gros intestin*. On a, en effet, une trop grande tendance à croire que les malades atteints de cancer doivent forcément présenter des symptômes procto-sigmoïdiens. Ils viennent consulter pour des troubles variés de la défécation : les uns souffrent de constipation, d'autres se plaignent de diarrhée et on a d'autant moins l'idée d'examiner le rectum et l'S iliaque qu'en même temps ces sujets localisent leurs troubles dans la partie supérieure de l'abdomen : ils se plaignent d'être ballonnés, d'avoir des gaz parcourant constamment les anses intestinales, de ressentir des douleurs périombilicales ; d'autres souffrent dans les aines, tel un malade que nous avons vu avec le Dr Veillon et qui avait été soigné comme rhumatisant.

On attribue d'autant plus facilement les phénomènes observés au nervosisme que les troubles de la partie terminale de l'intestin rendent toujours les malades irritables, hypocondriaques et quelquefois leur retirent le sommeil.

Mais, même quand il y a des *symptômes qui attirent l'attention sur le rectum*, il s'en faut qu'on observe à la fois

tous les symptômes classiques de cancer : ténesme, hémorragies, écoulements glaireux, douleurs ; un seul de ces symptômes existe parfois et souvent d'une façon intermittente. Ainsi le ténesme peut être à peine ébauché. L'un de nos malades avait tous les jours des selles régulières, mais il gardait toujours l'impression de ne pas s'être suffisamment « vidé », suivant sa propre expression. Un autre avait seulement une ou deux fausses envies dans les vingt-quatre heures qui ne s'accompagnaient d'aucune expulsion de glaires, mais ces fausses envies ne survenaient jamais qu'après une selle normale. Enfin un troisième malade avait de temps à autre, le matin, une envie d'aller à la selle qui n'aboutissait qu'à l'expulsion d'un peu de liquide noirâtre ; quelques instants après, selles glaireuses, puis une troisième envie enfin suivie d'une selle normale.

Les matières expulsées par ces fréquentes envies ne présentent pas toujours les caractères classiques d'éjaculation de muco-pus, tantôt seul, tantôt mélangé de sang. A côté de ces fausses diarrhées, ne cédant ni au régime ni aux médicaments, on peut voir des malades rendant de véritables matières diarrhéiques ; ce fut le cas chez une de nos malades présentant un néoplasme sphacélé occupant le côté latéral gauche du rectum, à dix centimètres au-dessus de l'anus.

La troisième cause d'erreur provient quelquefois de l'examen incomplet fait par le médecin. Tantôt celui-ci s'est abstenu de tout examen local ; tantôt, en examinant la région anale et trouvant des hémorroïdes ou des fissures, il a attribué tous les symptômes observés à ces lésions, comme si elles ne pouvaient pas coexister avec un cancer de l'intestin ; tantôt enfin, il s'est contenté du toucher rectal en négligeant la sigmoïdoscopie, bien que dans 35 p. 100 des cas (Gant), le cancer occupe l'anse sigmoïde ou la partie supérieure du rectum, c'est-à-dire une région inaccessible au toucher.

Toutes ces considérations montrent la valeur de l'endoscopie, grâce à laquelle il n'est pas de cancers qui soient reconnus aussi facilement et avec autant de sûreté que le cancer procto-sigmoïdien. On ne saurait cependant méconnaître qu'à côté des cas où ce mode d'examen rend le diagnostic évident, il en est d'autres dont la recherche endoscopique est malaisée et le diagnostic moins certain.

I. Cas où l'image endoscopique impose le le diagnostic. — Quand l'instrument arrive aisément au contact de la tumeur, la couleur, la consistance et la forme de celle-ci font immédiatement poser le diagnostic.

Le cancer habituel, typique, c'est le cancer *végétant* ou *ulcéro-végétant*, qui rappelle l'aspect en chou-fleur du cancer du col de l'utérus.

Il se reconnaît aux quatre caractères suivants :

1° Il forme une masse rouge, bien délimitée, tranchant sur la muqueuse avoisinante qui a conservé sa coloration rose normale.

2° Il saigne spontanément et chaque fois qu'on le touche. Mais tandis qu'une ulcération banale ou une petite plaie traumatique peut être dérangée par un simple tamponnement, ici le suintement persiste et les tampons successivement introduits sont retirés de plus en plus imprégnés de sang.

3° Il est de consistance dure, ce dont on se rend compte en le touchant à l'aide d'une sonde ou du rectoscope même. La sensation que donne le grattage de la muqueuse à l'aide d'un instrument métallique est bien spéciale et diffère de celle que l'on a dans les procto-sigmoïdites tuberculeuses ou dysentériques ; le bruit produit rappelle le crissement de la neige sous les pas. Dans les procto-sigmoïdites, on a l'impression que la muqueuse glisse sur un plan induré, cartilagineux : sensation que ne donne pas le cancer.

4° Il arrête l'instrument dans sa progression.

Le cancer du rectum et celui de l'S iliaque offrent entre eux de légers caractères distinctifs. Dans le cancer de l'S iliaque, les végétations, en général de petit volume, sont recouvertes de pus et de mucosités sanguinolentes, souvent de masses saillantes polypiformes qui obstruent la lumière de l'intestin. Le cancer du rectum a généralement une consistance plus solide et des végétations plus grosses.

II. Cas où l'image endoscopique n'impose pas le diagnostic. — Les difficultés que l'on est exposé à rencontrer sont de deux ordres : tantôt elles résident dans le fait que la tumeur se trouve masquée par des matières fécales ou purulentes ou par des replis de la muqueuse ; tantôt elles tiennent à l'aspect inhabituel de la tumeur (ulcération cancéreuse, cancer infiltré, tumeur bénigne dégénérée).

Les cancers sphacélés sont quelquefois couverts d'une couche épaisse de matières diarrhéiques qu'on a la plus grande difficulté à déterger. Il m'est arrivé deux fois de diagnostiquer un néoplasme de ce genre qui avait échappé à un autre observateur parce que le nettoyage de l'intestin, difficile en l'occurrence, n'avait pas été poursuivi avec assez d'insistance. Il faut donc, au cours d'une rectoscopie, se garder de négliger l'examen des endroits où les matières adhèrent si intimement.

Chez un malade examiné avec les Drs Launay et Radiguet, la tumeur était masquée par du pus. On avait pensé à l'appendicite pelvienne, et ce diagnostic sembla confirmé par le premier examen rectoscopique au cours duquel le pus s'écoula en abondance par le rectoscope, mais un second examen pratiqué dans la même séance, après avoir laissé au pus le temps de s'écouler, permit de constater qu'il s'agissait en réalité d'un abcès formé autour du cancer du rectum.

D'autres fois, c'est une valve ou des replis de la muqueuse qui dissimulent le néoplasme, ainsi qu'il est fréquent chez les vieillards et chez les obèses à tissus flasques ; c'est alors que l'insufflation intervient utilement pour déceler le cancer que l'on soupçonne. Quelquefois, il suffit aussi d'examiner le patient dans une autre position ou de pratiquer une rectoscopie à un autre moment, la situation de l'intestin pouvant varier d'un examen à l'autre.

Dans une deuxième catégorie de faits, la difficulté de l'examen tient à la petitesse ou à l'aspect de la tumeur elle-même.

Il m'est arrivé deux fois de découvrir à un second examen un cancer qui m'avait échappé à la première inspection : l'un atteignait à peine la grosseur d'une noisette, l'autre les dimensions d'une pièce de deux francs. Quand on rencontre des tumeurs si minimes, il faut bien s'assurer qu'il ne s'agit pas là de greffes d'une tumeur plus volumineuse située au-dessus. Le cancer peut encore prêter à confusion quand, au lieu de présenter la forme ulcéro-végétante habituelle, il revêt l'aspect d'un ulcère pur, d'une plaque dure infiltrée dans la paroi ou d'une tumeur pédiculée.

1° **Cancer ulcéré.** — Dans ces cas, le rectoscope ne découvre dans la paroi qu'une ulcération à fond régulier, à bord nettement découpé ; presque toujours ce bord est dur, légèrement saillant. Cette dureté spéciale du bord, la tendance aux hémorragies, le fait que l'ulcération est unique sont autant de raisons qui distinguent le cancer ulcéré des ulcérations tuberculeuses, dysentériques, etc... Je n'ai rencontré qu'une seule fois un cancer ulcéré pur.

2° **Cancer infiltré.** — Il peut être primitif ou secondaire.

Le *cancer infiltré primitif* ne forme pas de tumeur saillante et ne rappelle en rien l'aspect du précédent. Il est caractérisé par une sorte de plaque dure, enchâssée dans la paroi, ou par un simple épaississement de la muqueuse, sans ulcérations ni végétations et ne donnant généralement pas lieu à des hémorragies ; sa couleur est rouge violacé. Les plis de la muqueuse sont tantôt effacés, tantôt exagérés. Dans ce dernier cas, les gros plis ressemblent tout à fait à ceux d'une muqueuse œdématiée. Ce qui distingue la dégénérescence cancéreuse de l'œdème simple, c'est la dureté spéciale des tissus, tellement accusée que l'on sent l'extrémité du tube buter contre eux ; souvent, quand on fait basculer le rectoscope, on a une sensation de soubresaut tout à fait caractéristique du cancer. Ces infiltrations cancéreuses ne sont le plus souvent que le prolongement d'une tumeur ulcéro-végétante située au-dessus et que le rectoscope ne peut atteindre. On soupçonnera quand même le cancer derrière ces tissus qui ont perdu leur souplesse, si l'on voit sourdre un liquide séro-purulent ou hémorragique, ou si le tampon qu'on aura pu faire passer au delà du bourrelet est retiré imprégné de sang. Parfois un rectoscope de plus petit calibre permettra d'atteindre la partie ulcérée ou végétante.

Le cancer infiltré expose fréquemment à des erreurs de diagnostic : les débutants, arrêtés par un coude de l'intestin ou des plis de la muqueuse qu'ils ne peuvent franchir, croient à une infiltration cancéreuse là où il n'existe aucune lésion ; plus fréquente est l'erreur inverse qui consiste à prendre pour des rétrécissements bénins des cancers infiltrés. On ne doit donc porter le diagnostic de rétrécissement simple qu'avec beaucoup de circonspection, surtout au niveau de l'S iliaque où les infiltrations cancéreuses sont les plus fréquentes.

Cancer infiltré secondaire. — Chez une malade, opérée quatre années auparavant, par le professeur Hartmann, d'une tumeur kystique de l'ovaire, j'ai trouvé, à 10 centimètres au-dessus de l'anus, un cancer annulaire infiltré qui m'avait fait croire à un rétrécissement fibreux simple : il n'y avait aucune saillie néoplasique dans la cavité intestinale, mais j'ai pu faire le diagnostic par la sensation spéciale que donnait le grattage de la tumeur et par la couleur des tissus malades qui contrastait avec celle de la muqueuse avoisinante. Les anamnestiques sont en pareils cas d'une grande utilité.

Le cancer métastatique du rectum, qui revêt également la forme infiltrée, est le plus souvent secondaire à un cancer de l'estomac ; il siège à 5, 6, 8 centimètres au-dessus de l'anus et est accessible au toucher ; quelquefois cependant, il se trouve à la limite du rectum et du côlon terminal et ne peut alors être atteint que par le rectoscope. Il se présente, comme j'ai eu l'occasion de l'observer, sous la forme d'une saillie occupant la paroi antérieure, recouverte par une muqueuse intacte, glissant sur les parties profondes et ne présentant ni œdème, ni ulcérations, ni végétations cancéreuses. Malgré ces caractères qui le distinguent du cancer primitif, la confusion a été faite, et l'on a extirpé des cancers secondaires, croyant enlever des cancers primitifs. Au point de vue sémiologique, la métastase rectale a la même valeur que certaines métastases ganglionnaires : sa constatation confirme l'existence

d'un cancer de l'estomac soupçonné seulement. Elle a même une portée plus précise encore, puisqu'elle indique avec beaucoup de probabilités la présence de tumeurs multiples étagées le long du tractus intestinal et qu'elle révèle le plus souvent une linite plastique cancéreuse étendue à tout l'organe ou limitée à la région pylorique.

3° **Cancer pédiculé.** — Il existe des néoplasmes volumineux, infiltrant la paroi intestinale, mais dont le rectoscope ne peut découvrir qu'une végétation polypiforme, le reste étant caché par une valvule ou une coudure de l'intestin. En répétant les examens dans des positions différentes, en s'aidant de l'insufflation et de l'exploration avec la sonde métallique, on parvient habituellement à se rendre compte que la végétation visible ne constitue qu'une portion d'une tumeur plus étendue. On évitera ainsi de confondre ces végétations polypiformes avec des polypes bénins.

La difficulté est beaucoup plus grande quand il s'agit de *polypes malins* s'insérant sur la paroi de l'intestin par un mince pédicule *ou des polypes bénins avec dégénérescence cancéreuse* : la dureté de la tumeur, l'irrégularité de la surface, la facilité avec laquelle elle saigne, plaident en faveur d'un cancer, mais ce ne sont pas là des signes d'une valeur absolue.

Le Dr Pauchet m'a adressé, au mois d'août 1917, un homme de cinquante ans, vigoureux, qui, un an auparavant, avait été pris brusquement d'une perte abondante de sang rouge, sans que rien ne puisse en expliquer l'origine. Un de nos maîtres en pathologie digestive pense d'abord à un ulcus du duodénum, mais comme le malade n'accuse pas le moindre trouble gastro-intestinal et qu'on trouve, au toucher rectal, des hémorroïdes, on s'arrête à ce diagnostic. Onze mois après, nouvelle hémorragie, mais moins abondante, et toujours sans aucun symptôme concomitant. La rectoscopie me fait découvrir, à 10 centimètres de l'anus, un polype pédiculé du volume d'une noix, à surface régulière, non ulcéré, ne saignant pas à l'attouchement, mais assez dur au toucher ; tout autour du pédicule, la muqueuse est souple, non infiltrée. Le Dr Pauchet pratique une laparotomie exploratrice, et à la palpation, trouvant partout souple la paroi intestinale, referme le ventre et se décide à intervenir par voie rectale. A l'aide d'une anse froide, on étrangle le pédicule et on enlève ainsi le polype en entier. Ni à l'examen rectoscopique, ni même la tumeur en main, il n'est possible de se prononcer sur sa nature. Les coupes histologiques soumises à M. Brault montrent des boyaux cancéreux typiques, sans qu'on puisse trouver nulle part la trace d'une transformation de tumeur bénigne en tumeur maligne.

Toutes les néoplasies bénignes du rectum telles qu'un adénome, un papillome, une tumeur villeuse, peuvent subir la dégénérescence cancéreuse. Quand une partie de la tumeur est ulcérée, végétante et saigne facilement, le diagnostic endoscopique est facile à faire, mais tant qu'elle conserve son aspect bénin, le diagnostic n'est possible qu'après biopsie et examen histologique du fragment prélevé. Souvent même, il est nécessaire de répéter plusieurs fois ces examens pour atteindre la partie dégénérée, qui peut rester limitée à la profondeur sans atteindre la surface.

La *tumeur mélanique* revêt habituellement la forme d'un polype. La rectoscopie, pratiquée une fois seulement par Martini et Siebenhaar, apporte de renseignements de la plus haute valeur diagnostique, en montrant la coloration caractéristique de ces tumeurs, tantôt brunâtre, tantôt brun foncé ou franchement noire. Il est possible de rencontrer à la marge de l'anus des nodules noirâtres, qui n'ont rien de commun avec les hémorroïdes symptomatiques du cancer (Chalier et Bonnet).

Ulcérée, la tumeur mélanique se distingue du cancer parce qu'elle laisse suinter une bouillie mélanique qui tache en noir le linge, et dans laquelle le microscope révèle la présence de pigments mélaniques.

Valeur de l'endoscopie comparée aux autres procédés d'exploration. — On aurait tort de croire que l'endoscopie procto-sigmoïdienne peut remplacer tous les autres procédés d'exploration. De ces procédés, le plus important est certainement le *toucher*. Pour tous les cancers accessibles au doigt (jusqu'à 8 à 10 centimètres au-dessus de l'anus), c'est lui qui permet d'en faire le diagnostic avec le plus de certitude ; il le permet même dans les cas où l'endoscopie seule pourrait parfois induire en erreur, par exemple dans certaines procto-sigmoïdites graves, dans des ulcérations dysentériques, tuberculeuses, etc. Je citerai encore ces cancers de la partie postérieure du rectum, cachés dans la concavité du sacrum, qu'on peut aisément découvrir en faisant le toucher avec le doigt recourbé, mais qui passent facilement inaperçus au rectoscope parce qu'ils ne se trouvent pas situés sur le chemin parcouru habituellement par l'instrument. Autre exemple : le professeur Quénu me demanda de faire une rectoscopie chez un de ses malades auquel il avait extirpé un cancer trois ans auparavant ; la muqueuse apparut partout intacte et le rectoscope autorisait à rejeter toute crainte de récidive ; mais, par contre, le toucher permit de sentir au-devant du sacrum un chapelet de ganglions. Le toucher rectal permet encore de déterminer si le néoplasme est mobile ou non, s'il est limité

au rectum ou s'il a envahi les parties voisines. Chez la femme, combiné au toucher vaginal, il peut montrer l'état d'intégrité de la cloison recto-vaginale : autant de renseignements que l'endoscopie ne saurait donner.

Comme les autres procédés, cependant, le toucher est exposé à des causes d'erreur : Friedrich cite deux cas de cancer du rectum remarquables par leur consistance molle et qu'au doigt on eût pu prendre pour de simples polypes. D'autre part, toute tumeur dure n'est pas forcément un cancer. J'ai déjà rappelé ailleurs l'histoire de ce malade de Schreiber qui, pour combattre la constipation, avait pris l'habitude de... priser par le rectum ; peu à peu cette habitude devint une passion et, pour ne pas perdre la moindre fraction de tabac, il avait exercé sa muqueuse rectale à faire hernie au dehors et à aspirer les grains égarés ; une inflammation intense en était résultée ainsi qu'une sorte d'ectropion de la muqueuse que, au rectoscope comme au toucher, on avait pris pour une tumeur.

La palpation abdominale peut déceler des tumeurs inaccessibles à l'endoscope, mais elle peut aussi faire croire à une tumeur là où l'endoscope montre qu'il ne s'agit que d'un simple spasme.

La sonde de Kahlmann construite en France par la Maison Collin, complète les renseignements fournis par le rectoscope, en permettant de délimiter l'étendue du cancer. Composée d'une tige métallique assez malléable pour pouvoir se plier aux courbures d'un rétrécissement intestinal, elle se termine par un bouton à bords mousses. En faisant glisser ce bouton le long de la paroi, on se rend très bien compte si celle-ci est lisse ou si elle offre des saillies.

L'examen radiologique, incapable de nous renseigner sur la nature d'une lésion intestinale, peut en indiquer le siège et donner des images caractéristiques d'une sténose procto-sigmoïdienne. Il arrive cependant qu'il laisse une lésion importante passer complètement inaperçue ou bien que l'interprétation des images exige l'aide d'un autre procédé d'examen, en particulier de la rectoscopie. L'un et l'autre de ces deux modes d'examen ont leurs avantages et leurs indications précises; la rectoscopie a, dans tous les cas, cette supériorité de pouvoir être effectuée aisément et sans entraîner une grande perte de temps. Une rectoscopie qui révèle, par exemple, l'existence d'une tumeur établit le diagnostic d'une façon indiscutable ; elle l'emporte même sur une radioscopie positive, qui laisse toujours une place pour le doute. Suivant les cas, l'un ou l'autre de ces deux procédés d'examen permet d'apprécier l'étendue du néoplasme ; cet avantage est le plus souvent réservé à la radioscopie, car il est difficile au rectoscope de traverser entièrement une sténose néoplasique, encore faut-il pour cela qu'il soit de petit calibre.

La rectoscopie est-elle négative? Un cancer peut n'en pas moins exister dans la partie inférieure du segment terminal du gros intestin. On a vu tel néoplasme de la branche rectale de l'S iliaque n'être pas atteint par le rectoscope, bien que celui-ci ait pénétré de 30 centimètres, et être révélé, au contraire, par un lavement opaque qui montrait un obstacle situé apparemment plus près de l'anus. Inversement, j'ai vu deux fois des cancers de l'entrée de l'S iliaque que les radiologues avaient placés beaucoup plus haut.

Cette discordance s'explique aisément pas les positions différentes que doit prendre le malade pour ses divers examens, et aussi par le déplacement que subit l'intestin sous la pression du rectoscope ou sous la poussée du lavement.

Pas plus qu'une rectoscopie négative, un examen radiologique négatif n'autorise à nier l'existence d'un cancer du segment terminal du gros intestin. Un cancer du rectum n'obstruant pas la lumière intestinale peut laisser un lavement passer avec la plus grande aisance et remplir la totalité du gros intestin, en ne montrant au niveau du rectum qu'une altération trop minime pour avoir chance de retenir l'attention ; le rectoscope, au contraire, la découvre à peu près à coup sûr. J'ai, dans mes observations personnelles, deux cas de ce genre : l'un chez une malade que m'avait adressée le Dr Mauclaire ; l'autre chez un malade du Dr Morestin.

Pour conclure, je dirai que la valeur absolue d'une rectoscopie positive doit toujours engager à commencer par ce mode d'examen l'exploration du segment terminal, et que, si la recherche du cancer intestinal, faite seulement à l'aide d'un lavement opaque, est demeurée infructueuse, il ne faut pas manquer de s'adresser, en dernier lieu, à la rectoscopie. Somme toute, l'endoscopie recto-colique ne fait que compléter et préciser les renseignements fournis par les autres modes d'exploration : toucher, palper, sondage, examen des fèces, etc. Loin de s'exclure, ces différents procédés viennent au contraire s'aider les uns les autres.

LES GASTROPATHIES DOULOUREUSES ET L'ULCÈRE PYLORIQUE OU DUODÉNAL AU COURS DE L'APPENDICITE

PAR

le Dr Jean-Charles ROUX.

Il est bien exceptionnel qu'une crise d'appendicite aiguë évolue sans déterminer un certain nombre de troubles gastriques ; les nausées, les vomissements, les douleurs épigastriques sont d'ordre banal et se perdent dans les symptômes plus bruyants de la maladie primitive.

Mais on peut observer parfois, soit à la suite d'une crise aiguë d'appendicite, soit au cours d'une appendicite chronique, un ensemble de manifestations gastriques qui deviennent prédominantes et qui ont été réunies sous le nom de dyspepsie appendiculaire. Sans vouloir faire ici une bibliographie complète de cette question, nous devons cependant rappeler les principaux travaux qui ont été consacrés à ce sujet. En 1898, Walther (1), puis ses élèves Montais et Rastouil, en 1900 Jalaguier (2), en 1902 Longuet (3) signalent des faits de cet ordre. Siredey (4) en 1903 consacre une étude déjà plus détaillée à quelques syndromes gastriques habituellement observés au cours de l'appendicite chronique.

Plus récemment, les auteurs anglo-américains apportent une contribution nouvelle à l'étude de cette complication de l'appendicite. Nous signalerons surtout les recherches de Soltau Fenwick (5), Paterson (6) et Moynihan (7).

On pourra trouver une intéressante revue des autres travaux américains et anglais dans un article d'ensemble de Lance (8).

(1) WALTHER, Sur une forme d'appendicite chronique à évolution latente sans aucune crise aiguë (*Congrès français de chirurgie*, 1898). — MONTAIS, Contribution à l'étude de l'appendicite chronique d'emblée ; phénomènes dyspeptiques (*Thèse de Paris*, 1900). — RASTOUIL, Appendicite chronique (*Thèse de Paris*, 1901).

(2) JALAGUIER, Appendicite chronique (*Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, février 1900).

(3) LONGUET, La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical (*Semaine médicale*, 4 juin 1902).

(4) SIREDEY, Étude clinique sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique (*Société médicale des hôpitaux*, 20 novembre 1903).

(5) SOLTAU FENWICK, Dyspepsia, its varieties and treatment (*Saunder Company*, 1900, p. 60).

(6) PATERSON, Appendicular gastralgie (*Lancet*, 12 mars 1910, p. 708).

(7) MOYNIHAN, Remark on appendix dyspepsie (*The British medical Journal*, 29 janvier 1910).

(8) LANCE, La dyspepsie appendiculaire (*Gazette des hôpitaux*, 1910, nos 100 et 101).

Parmi les troubles digestifs d'apparence et de nature très variées consécutifs à l'appendicite, nous nous proposons de décrire ici deux sortes d'accidents qui paraissent relever d'ailleurs en grande partie d'une pathogénie unique, les gastropathies douloureuses et les ulcérations gastriques ou duodénales.

Les gastropathies douloureuses représentent un type assez net parmi les variétés de troubles dyspeptiques d'origine appendiculaire. Signalé par bon nombre d'auteurs, ce syndrome gastrique nous paraît incomplètement décrit. C'est pourtant la forme de dyspepsie appendiculaire pouvant le plus facilement entraîner une erreur de diagnostic et de traitement.

Les lésions de l'estomac et du duodénum à la suite de l'appendicite ont été plus rarement mentionnées. Les chirurgiens anglo-américains ont plutôt décrit les formes d'appendicite chronique qui revêtent la symptomatologie de l'ulcère. Un certain nombre reconnaissent pourtant le rôle possible de l'appendicite chronique dans le développement de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum, mais sans apporter de démonstration convaincante à l'appui de leur opinion. Nous ne pouvons faire état des recherches statistiques sur la fréquence de l'appendicite chronique chez les individus atteints d'ulcère. Mac Cart et Mac Grath (9), par exemple, au cours d'autopsies ont constaté dans 52 cas d'ulcère 26 fois des lésions d'appendicite chronique. Moynihan, sur 62 cas d'ulcère du duodénum, a rencontré dans 25 cas des lésions chroniques de l'appendice. Plus récemment Dubard (10) note la présence de lésions d'appendicite chronique chez 33 p. 100 des malades opérés pour un ulcère sus ou sous-pylorique. Mais la fréquence de l'appendicite chronique enlève à ces constatations une bonne partie de leur valeur.

Nous ne pouvons guère citer qu'un article de Payr et un mémoire de La Roque, où soit reconnue la fréquence relative des ulcérations pyloro-duodénales, et où l'on trouve une étude sur la nature de ces lésions. Nous reviendrons plus loin sur ces deux travaux à propos de la pathogénie de cette complication de l'appendicite.

Les gastropathies douloureuses sans ulcération. — On observe cette variété d'accidents surtout au cours des appendicites subaiguës ou des appendicites chroniques. Les formes en sont assez variées, et l'on peut constater toutes les transitions entre les faits où le diagnostic est facile, où le trouble digestif relève nettement d'une lésion appendiculaire, jusqu'aux formes

(9) *Annals of Surgery*, mars 1910.

(10) Ulcère gastro-duodénal et appendicite chronique.

plus curieuses où la lésion appendiculaire est latente et demande à être recherchée. Voici, résumées en quelques lignes, trois observations assez typiques à cet égard.

*M*lle *V*...—En mars 1917, la malade se plaint de quelques douleurs dans la région droite du ventre et je constate à ce moment une sensibilité assez nette au niveau de la région de Mac Burney.

Quatre mois après, ces douleurs se réveillent dans la fosse iliaque droite, peut-être à la suite d'un abus de laxatifs violents. En même temps apparait une douleur épigastrique, continuelle, peu intense, mais augmentant immédiatement après l'ingestion du repas et se prolongeant pendant une heure ou deux. La douleur ne s'aggrave pas par la marche, ni par les efforts, et il n'y a aucune nausée.

A l'examen on trouve une sensibilité très vive à la pression du plexus préaortique, à l'épigastre et dans la région ombilicale. Mais on provoque également par la pression une douleur très localisée au niveau de la région appendiculaire.

Ici le diagnostic n'offre donc aucune difficulté, le parallélisme entre la douleur appendiculaire et les troubles gastriques est par lui-même assez frappant. L'exploration abdominale, surtout si on peut la renouveler à quelques jours de distance, permet de reconnaître que la sensibilité épigastrique est fonction de la douleur appendiculaire et augmente ou diminue avec elle. Voici encore une observation de même type.

*M*lle *M*... a eu en 1917, à trois ou quatre reprises, des accidents brusques d'indigestion. Elle était prise subitement, la nuit, de douleurs intestinales, de diarrhée et de vomissements, sans aucune sensibilité localisée à l'appendice, sans aucune réaction fébrile. Dès le lendemain la malade allait bien.

En janvier 1918, apparaît une douleur dans la région droite du ventre, douleur sourde, continue, augmentant après les efforts musculaires, ne s'accompagnant ni de nausée, ni d'élévation thermique. En août, après des douleurs abdominales, mal localisées et assez vives qui l'ont maintenue au lit pendant deux jours, la malade se plaint de douleurs gastriques qui s'installent et persistent depuis lors. C'est une pesanteur douloureuse à l'épigastre apparaissant aussitôt après le repas : aussi la malade doit se nourrir exclusivement de bouillies. Tout excès d'alimentation provoque des douleurs d'estomac beaucoup plus vives. Actuellement la malade va un peu mieux, mais le choix des aliments est toujours très limité.

A l'examen on note également ici une très vive sensibilité épigastrique permanente, même dans l'intervalle des douleurs spontanées. Il est moins facile de mettre en évidence la sensibilité de l'appendice à la pression, et pour cela, il faut recourir à certaines manœuvres sur lesquelles nous reviendrons.

Mais dans certains cas d'un diagnostic beaucoup plus difficile, le malade n'a parfois aucune conscience de la douleur appendiculaire. Il ne se plaint que de troubles gastriques et c'est dans ces cas qu'il est fréquent de se laisser induire en erreur et de songer à une affection primitive de l'estomac.

*M*lle *F*... souffre de l'estomac depuis cinq à six mois. La malade se plaint de crampes violentes dans la région gastrique survenant immédiatement après les repas et durant plusieurs heures. Au début, ces douleurs revenaient pendant deux ou trois jours de suite, avec des intervalles d'une ou deux semaines.

Trois mois après, les douleurs s'exagèrent. Elles se reproduisent tous les jours, immédiatement après chaque prise d'aliments. L'intestin fonctionne normalement ; il n'y a aucune nausée, aucune douleur abdominale. Les divers traitements essayés, même le régime lacté absolu et l'usage du bismuth n'ont amené aucun soulagement.

A l'examen, on constate une sensibilité vive de l'épigastre à la moindre pression, même dans l'intervalle des crises douloureuses. Mais on peut arriver, par quelques artifices, à mettre en évidence une douleur localisée dans la région appendiculaire.

Pour apporter plus de précision au diagnostic, la malade est mise au lit pendant une dizaine de jours. La température, prise régulièrement, permet de constater, à diverses reprises, une élévation thermique à 37°,8 et même 38°. Une application de glace sur la région appendiculaire amène rapidement une disparition de cette douleur gastrique consécutive à l'ingestion des aliments ; si l'on supprime la glace, les douleurs reviennent aussitôt.

L'ensemble de ces symptômes conduit à proposer une intervention chirurgicale.

Quelques jours après l'opération, les troubles gastriques disparaissent. Dès la sortie de la maison de santé, la malade reprend sa vie normale. Je la revoie six mois après, elle n'a plus aucun trouble digestif.

Les désordres gastriques présentés par ces trois malades ont bien des caractères communs et que l'on retrouve en général dans les gastropathies douloureuses appendiculaires. Qu'elles aient été précédées ou non d'une crise légère d'appendicite, les douleurs sont provoquées par toute ingestion alimentaire et surviennent immédiatement après le repas. Paterson a noté cette apparition rapide de la douleur 7 fois sur les 19 cas qu'il a étudiés. Il existe parfois un endolorissement permanent de l'épigastre. La douleur elle-même peut présenter certains traits assez caractéristiques; elle irradie souvent vers la région appendiculaire.

Dans d'autres cas, le malade éprouve aussi par moments des douleurs tardives survenant quelques heures après le repas. C'est alors que l'on peut croire à l'existence d'une ulcération gastrique ou duodénale ; mais lorsqu'il ne s'agit que d'une douleur réflexe sans lésion, l'horaire de ces douleurs est moins fixe que dans l'ulcère et l'ingestion alimentaire ne les soulage pas.

Lorsqu'il existe une gêne ou une douleur dans la fosse iliaque droite, lorsqu'on relève dans le passé l'existence de petites crises répétées d'appendicite, le diagnostic est aisé et se fait en écoutant le récit du malade. Mais, comme nous l'avons vu, il n'en est pas toujours ainsi, et il convient alors, pour préciser le soupçon que l'on peut avoir, de

procéder à un examen plus complet de l'abdomen.

L'existence d'un point douloureux à la région épigastrique et souvent à la région ombilicale révèle un état d'hyperesthésie de ces plexus nerveux, symptôme banal observé dans bien des circonstances et dont il convient de déterminer la cause.

L'exploration de la région appendiculaire doit toujours être pratiquée méthodiquement. Si la compression de la région de Mac Burney ne révèle rien de net, on pourra pourtant mettre en relief une sensibilité appendiculaire anormale par quelques procédés adjuvants.

On peut, suivant le conseil de Jaworski et Lapinski (1), explorer la région appendiculaire, alors que le malade soulève la jambe droite de 15 à 20 centimètres au-dessus du plan du lit : sur le psoas contracté et formant un plan dur on pourra plus facilement palper l'appendice.

On peut encore, comme l'indique Berthomier (2), mettre le malade dans le décubitus latéral gauche : l'exploration de la région cæcale en est facilitée et le point de Mac Burney peut devenir douloureux alors que l'exploration était indolore dans le décubitus dorsal.

On ne négligera pas l'étude des légères élévations thermiques dont la valeur sémiologique est bien connue.

Enfin, comme on peut le voir dans une de nos observations, la disparition de tout symptôme stomacal après application d'un sac de glace sur la région appendiculaire peut aussi permettre de vérifier le point de départ des réflexes douloureux gastriques.

L'ulcère de l'estomac et du duodénum consécutif à l'appendicite. — Dans les faits que nous venons de passer en revue, la gastropathie douloureuse est liée à la présence d'une appendicite chronique et elle disparaît avec l'ablation de l'organe malade. Il ne s'agit vraisemblablement ici que de troubles fonctionnels, et la meilleure preuve en est donnée par l'amélioration immédiate des accidents gastriques après l'intervention.

Il n'en est pas toujours ainsi, et dans un certain nombre de cas les troubles gastriques, après l'ablation de l'appendice, prennent une allure de plus en plus nette et revêtent la symptomatologie si caractéristique de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. L'examen radioscopique, la recherche des hémorragies latentes dans les fèces, et parfois l'intervention nécessaire révèlent qu'il s'agit bien, dans ces cas, d'une ulcération chronique.

Dans les faits de cet ordre, la première impression, c'est qu'il s'agit d'une coïncidence fortuite de deux lésions chez le même malade. On pense également à la possibilité d'une erreur de diagnostic : le malade, qui souffrait de douleurs peu précises ou mal étudiées de l'abdomen, a subi l'appendicectomie et l'évolution ultérieure des accidents vient révéler qu'il s'agissait en réalité d'une ulcération méconnue. Toutefois, la fréquence relative de ces faits ne permet guère de songer à une pure coïncidence ; l'erreur de diagnostic est peu vraisemblable lorsque l'attention est fixée sur ce point, et il paraît plus raisonnable d'admettre que l'appendicite chronique, cause déterminante de certaines gastropathies douloureuses, peut aussi, dans d'autres conditions, donner naissance à une lésion gastrique.

Voici, à titre d'exemple, quelques faits parmi ceux que nous avons pu observer.

Mlle *G...* — En novembre 1916, la malade, jusque-là bien portante et sans aucun trouble digestif, ressent quelques douleurs dans la fosse iliaque droite.

En janvier survient une crise d'appendicite légère. Depuis lors, la malade se plaint d'une fatigue générale, d'une sensation de constriction gastrique, sans horaire fixe, qui n'est pas calmée par les repas, et de nausées fréquentes. Lorsque je vois la malade en avril 1917, je constate une douleur appendiculaire surtout nette dans le décubitus latéral gauche et une sensibilité épigastrique plus accentuée dans la station verticale.

La malade est opérée en juin 1917. Après l'ablation de l'appendice, on constate une amélioration légère, mais bientôt les douleurs gastriques s'installent de nouveau; elles apparaissent toujours vers la fin de l'après-midi et se calment par l'alimentation. Après une période de vives douleurs en avril 1917, la malade est prise de syncope et rend des selles mélæniques abondantes qui révèlent l'existence d'un ulcère pylorique. Il faut six mois d'un régime alimentaire sévère et de pansements bismuthés pour amener une guérison qui se maintient depuis lors.

Voici encore un autre fait où les symptômes d'ulcus ont succédé plus rapidement à la crise d'appendicite.

Mlle R... a eu, il y a vingt jours environ, une crise d'appendicite (douleurs, température à 38°), crise qui a été soignée par la diète hydrique et des applications de glace.

Ces jours derniers, la malade a été prise de douleurs épigastriques violentes, avec intolérance absolue pour les aliments, et vomissements répétés. Elle a eu enfin une hématémèse. Ces accidents gastriques, qui rappellent les crises spasmodiques des ulcérations pyloriques, ne cèdent qu'à un traitement prolongé.

Parfois au contraire l'évolution est beaucoup plus lente et ce n'est qu'au bout de quelques mois ou de quelques années que les symptômes gastriques, apparus au moment de la crise appendiculaire, prennent tous les caractères de l'ulcère gastrique ou duodénal.

(1) *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1908, p. 617.
(2) BERTHOMIER, *Congrès français de chirurgie*, 1906.

M. D... — En mai 1916, le malade, jusque-là bien portant, est atteint d'une crise d'entérite aiguë accompagnée de douleurs dans le côté droit du ventre. Ces troubles du fonctionnement intestinal s'atténuent peu à peu, mais lorsque je vois le malade, au commencement de 1917, on constate encore une vive sensibilité dans la région du cæcum et de l'appendice. Il existe peu de troubles gastriques.

En mars, le malade est opéré; après l'ablation de l'appendice, il persiste des douleurs abdominales et vers la fin de l'année les douleurs se précisent et apparaissent régulièrement deux heures après les repas et surtout la nuit.

L'usage des alcalins, les pansements bismuthés soulagent le malade, mais en avril 1918, une crise de douleurs gastriques beaucoup plus vives est suivie d'une légère hématémèse.

La radioscopie montre une biloculation spasmodique persistante de l'estomac au niveau de la grande courbure.

L'exploration par la sonde permet d'extraire le matin à jeun 17 centimètres cubes d'un liquide acide. Après repas d'épreuve, on constate une légère hyperchlorhydrie (A = 1,75, H = 0,87, C = 0,88). Malgré un régime sévère et le traitement habituel, les douleurs surtout nocturnes existent encore actuellement.

Enfin l'intervalle entre les premières manifestations appendiculaires et le développement de l'ulcère est parfois beaucoup plus étendu. Mais l'histoire du malade permet de rétablir la succession des accidents.

Le soldat C... a été atteint d'appendicite aiguë en 1910. Depuis ce moment s'établissent des douleurs gastriques survenant par périodes de quinze à vingt jours, apparaissant tardivement après les repas, se calmant par l'ingestion d'aliments. Parfois, après des écarts de régime, le malade a une crise de vomissements durant plusieurs jours : mais jamais il n'a présenté d'hématémèse.

Comme les douleurs irradient toujours vers la fosse iliaque droite, le malade subit l'appendicectomie en 1915.

Mais l'opération ne fait pas disparaître les symptômes gastriques, qui persistent avec tous leurs caractères. Une nouvelle intervention en 1916 permet de constater l'existence d'un ulcère duodénal.

Nous pourrions citer d'autres observations analogues, toutes du même type. Les douleurs caractéristiques de l'ulcère duodénal ou pylorique s'établissent à la suite d'une appendicite, quelquefois au bout de quelques jours, quelquefois après quelques mois de malaises digestifs assez vagues.

Contrairement à ce que nous avons constaté pour les gastropathies douloureuses, l'ablation de l'appendice ne fait pas disparaître ici les symptômes gastriques. Tout se passe comme si la lésion gastrique, créée au moment d'une crise aiguë, continuait à évoluer pour son propre compte, exigeant un long traitement et quelquefois une nouvelle intervention.

Il faut reconnaître d'ailleurs qu'il n'est pas toujours aisé de faire la distinction entre une gastropathie douloureuse réflexe et une ulcération gastrique ou duodénale consécutive à l'appendicite. Moynihan, qui a bien insisté sur ces faits, rapporte même certains cas où les douleurs gastriques d'origine appendiculaire s'étaient accompagnées d'hématémèses, et où l'opération ne permit de constater aucune lésion de l'estomac ou du duodénum.

Ces cas douteux s'expliquent par le fait qu'une pathogénie unique paraît dominer l'apparition de ces accidents. Aux troubles réflexes, qui semblent être la cause des gastropathies douloureuses, il suffit de l'adjonction d'une légère lésion de la muqueuse pour que se développe une ulcération du pylore ou du duodénum.

Comment peut-on, en effet, interpréter les relations entre les états inflammatoires de l'appendice et les désordres gastriques que nous venons de décrire? Pour ce qui est des gastropathies douloureuses sans ulcération, un certain nombre d'études et d'observations nous permettent de comprendre la nature de ces accidents.

L'hyperesthésie permanente du plexus solaire est un phénomène banal chez les malades qui présentent une région douloureuse sur le trajet de l'estomac et de l'intestin. Elle rend compte de l'état d'endolorissement continu de la région épigastrique dont se plaignent beaucoup de ces malades.

Mais l'irritation permanente des nerfs sensitifs et des filets nerveux centripètes provenant de l'appendice entraîne en même temps des réflexes variés sur la musculature gastrique et sur les glandes de la muqueuse.

Il semble bien, en effet, que l'irritation de l'appendice puisse provoquer un spasme réflexe du pylore. Dans des recherches expérimentales des plus intéressantes, Heldblom et Cannon (1) ont constaté sur le chat qu'une irritation artificielle du cæcum retarde énormément l'évacuation de l'estomac. Un repas normalement évacué en trois heures est, dans ces conditions, partiellement retenu dans l'estomac encore au bout de sept heures.

Ce spasme réflexe qui a été constaté directement par certains chirurgiens (Moynihan, Mayo) au moment de l'opération, peut devenir par moments assez intense pour provoquer même de la stase gastrique. Russell, B. Carman et Miller ont constaté, rarement d'ailleurs (une ou deux fois

(1) HELDBLOM et CANNON, Some conditions affecting the discharge of food from stomach (*Amer. Journal of medical sciences*, 1909, t. CXXXVIII, p. 504).

sur 100 cas), au cours de l'appendicite chronique, la présence de résidus alimentaires à jeun, et aux rayons X, la rétention partielle d'un repas bismuthé administré six heures auparavant (1).

La sécrétion gastrique peut être également modifiée. Dans l'appendicite chronique, le chimisme gastrique « est, d'après notre expérience, écrivent Hayem et Lion, presque toujours du type d'hyperpepsie chloro-organique ou d'hyperpepsie générale ».

D'après Soltau Fenwick (2), l'hypersécrétion continue du suc gastrique peut être provoquée par une lésion appendiculaire. Sur 122 malades atteints d'hypersécrétion et opérés, dans 22 cas il existait une altération de l'appendice et l'intervention ne put révéler aucune autre lésion de l'appareil digestif.

On ne constate dans ces cas qu'une petite quantité (10 à 30 centimètres cubes) de liquide faiblement acide, le matin à jeun dans l'estomac vide, lorsque les lésions appendiculaires sont très refroidies. Ce n'est qu'au moment des poussées inflammatoires qu'il se produit une hypersécrétion de liquide plus acide.

Le spasme du pylore, qui doit s'aggraver après l'ingestion des aliments, explique bien les douleurs, parfois vives, dont les malades se plaignent immédiatement après l'ingestion des aliments. Quant à l'hyperchlorhydrie, elle doit jouer un rôle dans les douleurs tardives après le repas que l'on peut observer dans certains cas d'appendicite.

Pour ce qui est des lésions de la muqueuse, le spasme du pylore associé à une hypersécrétion continue de suc gastrique peut suffire à leur donner naissance. Ce sont les deux facteurs souvent invoqués pour expliquer le développement de l'ulcère de l'estomac.

Mais on connaît aussi d'autres causes adjuvantes. Les hémorragies gastriques ou intestinales sont un des accidents que l'on peut observer au cours d'une appendicite aiguë, ou même d'une appendicite chronique ; elles peuvent tenir à une nécrose hémorragique toxique de la muqueuse, comme dans les cas signalés par Dieulafoy et par Moynihan ; elles peuvent succéder à une embolie rétrograde dans le système porte d'un caillot provenant des veines de l'appendice (Payr) (3).

(1) Russell, B. Carman et Miller, Rœntgenologic determination of gastric motility (*Mayo Clinic*, vol. VII, p. 109).

(2) Soltau Fenwick, Dyspepsie, its variety and treatment. The clinical significance of gastric hypersecretion and its connection with latent diseases of appendix (*Lancet*, 1910, p. 706).

(3) Voy. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1908, p. 550.

Il peut même se produire des embolies microbiennes dans la paroi du duodénum, et Rosenow (4) injectant dans les veines d'un animal les colonies microbiennes recueillies sur l'appendice au cours de l'intervention, a constaté le développement d'ulcérations aiguës au niveau de la muqueuse duodénale dans 15 à 30 p. 100 des cas.

La Roque (5) comprend d'une façon différente la pathogénie de ces lésions. Toute infection par des bactéries, venant d'une région drainée par la veine porte (appendice, côlon), envoie des colonies bactériennes dans le foie. Le sang subit à ce niveau une véritable filtration ; les bactéries sont éliminées par la bile et peuvent atteindre et attaquer la muqueuse duodénale.

Quel que soit le mode d'origine de cette lésion primitive, une fois la lésion de la muqueuse constituée, elle pourra se transformer plus facilement en ulcération chronique sous l'influence du suc gastrique hyperacide, parfois sécrété d'une façon continue. On verra ainsi apparaître, plus ou moins tard après la crise d'appendicite, un ulcère duodénal ou gastrique avec tous ses caractères.

Ce n'est là d'ailleurs qu'une interprétation, sujette à caution, comme tout essai de ce genre. Son seul avantage est de nous faire mieux comprendre les relations qui peuvent exister entre les lésions appendiculaires et les altérations gastriques. Mais les seuls faits importants et qui nous paraissent indiscutables, c'est d'une part que certaines douleurs gastriques rebelles ont leur point de départ dans une lésion appendiculaire parfois difficile à mettre en évidence, d'autre part que ces douleurs sont quelquefois symptomatiques d'un ulcère gastrique ou duodénal, qui peut succéder à plus ou moins brève échéance à la lésion de l'appendice.

(4) Rosenow, Pathogenesis of spontaneous and experimental appendicitis (*Mayo Clinic*, vol. VII, p. 905).

(5) La Roque, Chronic ulcer of the pylorus (duodeual and gastric) secondary to appendicitis, colitis, bile tract infection and other foci of infection within the area drained by the portal vein (*Amer. Journal of medical sciences*, 1913, t. CXLVI, p. 566).

POURQUOI DOIT-ON RÉSÉQUER
LES ULCÈRES GASTRIQUES

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin-chef du centre de gastro-entérologie (hôpital du Panthéon).

On est à peu près d'accord, actuellement, sur les grandes indications du traitement chirurgical de l'ulcus.

Il y a lieu, semble-il, de substituer au traitement médical un acte opératoire : A. pour le traitement de l'ulcus et de ses complications ; B. pour la prévention même des accidents.

A. — Le traitement chirurgical de l'ulcus évolué ou de ses accidents est indiqué :

1° Lorsque les *crises douloureuses* sont particulièrement intenses et récidivantes, témoignant généralement d'un processus ulcératif térébrant.

2° Lorsque les *hémorragies* sont inquiétantes, qu'il s'agisse de grandes hématémèses récidivantes, risquant d'emporter le malade, ou de suintements permanents, décelés seulement par l'analyse des selles et qui, cependant, l'anémient et l'affaiblissent.

3° Lorsque l'on a quelque raison clinique de redouter une *perforation*, généralement limitée par des adhérences, mais intéressant les régions périgastriques et, le plus souvent, infectante ; les perforations brusques exigent impérieusement, par ailleurs, une intervention d'urgence immédiate.

4° Lorsque le développement d'une induration douloureuse, généralement au voisinage du pylore, fait craindre la production d'un *ulcus calleux*, qui, si souvent, dégénère en cancer.

5° Enfin lorsque la présence de résidus alimentaires, le matin à jeun, jointe aux autres signes cliniques, indique une *sténose pylorique* ou *juxta-pylorique* plus ou moins serrée.

B. — Mais, à côté de ces indications primordiales, qui, généralement, commandent sans discussion l'intervention chirurgicale de l'ulcus évolué, celle-ci nous tente bien souvent aussi, *à titre préventif*, par le désir de supprimer, pour l'avenir, les trois grandes appréhensions qu'éveille toujours le diagnostic d'ulcus, même dans les cas en apparence les plus bénins et les plus frustes : la menace de l'*hémorragie*, de la *perforation* et de la *cancérisation*.

Dans quelle mesure telle ou telle opération chirurgicale met-elle à l'abri de ces redoutables éventualités ? Telle est la question capitale que se pose le médecin avant d'avoir recours au chirurgien et que nous allons, à notre tour, chercher à préciser.

L'intervention chirurgicale, en cas d'ulcus, peut affecter deux formes principales : la gastro-entéro-anastomose et la résection de l'ulcus.

La *gastro-entéro-anastomose* n'a aucune prétention à la cure radicale de l'ulcus : elle permet seulement, par l'établissement d'une communication large avec l'intestin, l'évacuation rapide et le drainage permanent de l'estomac ; elle le met, par là même, au repos dans de bonnes conditions de cicatrisation, sans entraver l'alimentation, ce qui a un avantage énorme. Mais, par le fait qu'elle laisse l'ulcus en place, elle diminue seulement, sans les supprimer, les risques de complications.

La *résection de l'ulcus* a, par contre, des prétentions à la cure radicale : en faisant disparaître l'ulcus, elle supprime les dangers d'hémorragie, de perforation, d'infection, de cancérisation qu'il présente. Elle paraîtrait donc, *a priori*, très supérieure à la première opération, n'étaient ses dangers et ses difficultés opératoires.

Malheureusement, ni l'une ni l'autre de ces opérations ne vise et ne supprime les causes mêmes de l'ulcère ; ni l'une ni l'autre n'empêche, par là même, toute possibilité de récidive. Si donc la résection de l'ulcus paraît très supérieure à la gastro-entéro-anastomose comme méthode préventive des accidents futurs, elle ne donne encore, à cet égard, qu'une certitude relative.

Le *traitement médical*, malgré ses imperfections, doit donc, dans les deux cas, survivre à l'acte opératoire pour empêcher le processus qui aboutit à l'ulcération.

Telle est la conclusion à laquelle nous conduira l'étude analytique des avantages et des inconvénients de ces deux opérations.

*
* *

La **gastro-entérostomie** a pour but l'évacuation immédiate du contenu gastrique par une communication anormale : c'est, par là même, une *thérapeutique fonctionnelle* ou *physiologique* qui, par dérivation des aliments et des sécrétions digestives, tend à supprimer toute irritation de l'ulcus et à favoriser sa cicatrisation.

Par suite de cette dérivation même, l'estomac est maintenu dans un repos fonctionnel : sa vascularisation, sa sécrétion glandulaire, sa motricité se modifient ; le travail d'auto-digestion diminue du fait que les sucs digestifs ne séjournent plus dans l'estomac et sont alcalinisés immédiatement par la sécrétion duodénale ; enfin les troubles dus à la sténose pylorique disparaissent par suite de la communication extrapylorique de l'estomac avec le grêle.

Les conséquences, si souvent constatées, de cette opération sont une amélioration rapide, la disparition des douleurs, la cessation des hémorragies, la reprise de la nutrition générale : tous phénomènes qui modifient heureusement la situation et expliquent la vogue de l'opération.

Ajoutons enfin que l'opération est relativement bénigne, peu choquante, se faisant sous anesthésie locale, ne nécessitant qu'une habileté chirurgicale moyenne et cependant à peu près assurée d'un succès opératoire régulier.

Depuis l'appendicectomie, aucune opération ne s'était présentée au chirurgien avec autant de conditions immédiates favorables.

Pourtant, quelque séduisantes que paraissent les conséquences proches de la gastro-entérostomie pour ulcère, les conséquences éloignées sont beaucoup moins brillantes. Après un temps plus ou moins long, on voit revenir les opérés qui continuent à se plaindre de leurs digestions et qui font parfois, à nouveau, des accidents que l'on aurait crus conjurés.

a. Dans les cas les plus favorables, il s'agit seulement de *troubles digestifs*. Le plus grand nombre des gastro-entérostomosés souffrent, après l'opération, de ces troubles digestifs, et l'on a pu décrire, avec Denéchau, une véritable dyspepsie secondaire à la gastro-entérostomie. Ces troubles relèvent de mécanismes assez différents : parfois on peut incriminer un mauvais fonctionnement de la bouche, lorsque celle-ci est trop étroite ou mal placée, lorsqu'elle s'invagine, se sténose ou s'obture. D'autres fois, la bouche artificielle ne sert pas, parce que le pylore est resté ou est redevenu perméable. Ces insuccès tiennent généralement à une technique opératoire défectueuse et s'observent de moins en moins : des perfectionnements successifs les ont fait disparaître, de même que le *circulus viciosus*, depuis surtout que l'on combine avec l'anastomose l'exclusion du pylore. Parfois cependant il se produit encore une lésion de la bouche elle-même, par ulcération, sténose ou cancérisation.

Dans d'autres cas, plus fréquents, les troubles digestifs sont liés seulement à un fonctionnement anormal de l'estomac : les évacuations de l'estomac dans l'intestin sont trop rapides, trop volumineuses et provoquent le ballonnement, la diarrhée ; le travail digestif du suc gastrique est supprimé du fait de son alcalinisation immédiate ; celui du suc duodénal est par contre gêné du fait de l'acidification résultant de l'anastomose qui annihile les ferments pancréatiques et précipite la bile.

Ainsi Heinsheimer, Rosenberg, Jœsslin, Paterson ont constaté la digestion imparfaite du blanc d'œuf, des graisses. Bréchot a trouvé les substances grasses non émulsionnées, les albuminoïdes non digérés, les cellules gardant leurs noyaux.

Dans d'autres cas enfin, les troubles sont liés à un développement progressif de la lésion, qui ne rétrocède pas comme on l'avait espéré, malgré le fonctionnement de la bouche et l'évacuation précoce de l'organe.

Parfois aussi, la cause subsistant, d'autres ulcères se constituent qui évoluent à leur tour.

D'autres fois, ce sont les adhérences et les rétractions qui provoquent les accidents.

Parfois enfin se constituent les ulcères jéjunaux peptiques, particulièrement étudiés par Gosset, Lion et Moreau chez les gastro-entérostomisés qui ne s'astreignent pas à un régime sévère.

b. Dans d'autres cas, par contre, on voit reparaître les grandes complications de l'ulcus que l'on avait voulu éviter.

C'est ainsi que, parfois, la gastro-entérostomie n'a pu empêcher les *hémorragies*, précoces ou tardives, de survenir à nouveau et même d'emporter le malade : parmi les cas publiés (1), nous citerons ceux de Rydygier, Krogius, Krönlein, Körte, Rehn, Kocher, Lieblein, Graf, Gilli, Kindi, Marnoch, Bakes, Mayer, Clairmont, Kreuzer, Drummond et Morrison, Tuffier, Hartmann. A lui seul, Mansell-Moullin cite trois cas d'hémorragie mortelle après gastro-entérostomie.

Nous-même avons observé plusieurs cas de cet ordre et, tout récemment, celui d'un sous-officier opéré de gastro-entérostomie après trois hématémèses considérables et qui, un an après l'opération, alors que la bouche anastomotique fonctionnait parfaitement à l'examen radioscopique, eut à nouveau une hémorragie grave, caractérisée par trois vomissements de sang et du mélæna.

Si donc la gastro-entérostomie a souvent une action préventive incontestable sur l'apparition des hémorragies, il n'en est pas toujours ainsi, ce qui se comprend facilement puisque l'ulcère est resté en place, et que l'on connaît, d'ailleurs, la tendance aux hémorragies présentée par des ulcères, même cicatriciels.

Il en est de même pour une autre grande complication, la *perforation*, surtout quand l'ulcus siège à la face antérieure de l'estomac, à la grande courbure ou à la grosse tubérosité, régions particulièrement exposées et peu susceptibles d'adhérences.

La gastro-entérostomie, tout en diminuant les

(1) Consulter, pour la bibliographie et les statistiques, l'excellente thèse de Lubetzki, élève d'Hartmann, sur la Résection de l'estomac dans l'ulcère et ses suites (Paris, Steinheil, 1912).

accidents, n'offre pas à cet égard une sécurité complète, ainsi que le montrent les cas de Czerny, Ziegler, Gœpel, Jedlicka, Krogius, Hofmann, Riedel, Jonnesco. Ici encore, si les accidents surviennent au niveau de l'ulcus non cicatrisé ou d'un ulcus nouveau, il est certains cas où la perforation s'est produite au centre même d'une cicatrice bien organisée (Lambotte), mais amincie et peu protégée.

c. Enfin, après gastro-entéro-anastomose, on observe trop souvent la complication la plus redoutable : la *cancérisation de l'ulcère*, sur laquelle nous allons insister, parce que, dans la question, elle joue un rôle capital.

On sait combien fréquente est, en dehors de toute intervention, la transformation néoplasique de l'ulcus, déjà notée par Cruveilhier : celle-ci atteint, dans certaines statistiques, une proportion véritablement effrayante.

Si, parmi les cancers gastriques, on fait le pourcentage de ceux qui sont greffés sur un ancien ulcus, on trouve des chiffres de 30 p. 100 d'après Riedel, de 50 p. 100 d'après Rodmann, de 59 p. 100 d'après Mayo-Robson, de 71 p. 100 d'après les frères Mayo, de 72 p. 100 d'après Moynihan ! Sstapeshko n'a trouvé que 10 cas sur 100 cancers qui ne soient pas greffés à la base d'un ulcère peptique.

Si le pourcentage porte, non sur les cas de cancer, mais sur les cas d'ulcère, il est naturellement beaucoup moins sombre. Il dépend d'ailleurs, de la variété même de l'ulcus. Les ulcères calleux, notamment, sont prédestinés spécialement à une transformation néoplasique, et Payr donne une proportion de 26 p. 100 d'ulcères cancéreux, avec confirmation histologique, pour l'ensemble de ses cas de résection d'ulcères calleux. Or il suffit d'avoir coupé un certain nombre de pièces d'ulcères pour savoir combien il est difficile parfois de déceler, dans une pièce opératoire, le début d'une transformation néoplasique : aussi pensons-nous que les chiffres fournis par divers chirurgiens sont encore modérés et au-dessous de la vérité. Heureusement, tous les ulcères ne sont pas calleux !

On sait que, frappés de la fréquence de cette cancérisation, Tripier, Duplan font de l'ulcus lui-même une variété de néoplasie.

Étant donnée la fréquence de la cancérisation spontanée de certains ulcus, il y a lieu de donner à l'intervention chirurgicale préventive une importance extrême.

La gastro-entérostomie est-elle capable d'arrêter cette évolution néoplasique? Certainement pour une part, en supprimant les causes d'irritation qui jouent un si grand rôle dans le développement d'une néoformation. Néanmoins, la prévention est insuffisante : car l'ulcus, resté en place, continue souvent à évoluer; et en tout cas, s'il y a déjà des inclusions néoplasiques, celles-ci ne rétrocèdent pas.

Quoi qu'il en soit, assez nombreux sont les cas où la gastro-entérostomie, pratiquée pour ulcère, n'a pas empêché l'éclosion tardive d'un cancer : tels sont, entre autres, les cas de Delaloge, d'Hayem, de Kramer, de Kreuzer, de Mayer, de Nœtzel, de Clairmont, d'Alex. Thomson, de Rubritius, de Krüger. Chacun de nous a eu des exemples frappants de cancérisation plus ou moins tardive d'un ulcus traité par gastro-entérostomie, et si, pour certains cas, on peut penser à une erreur de diagnostic, pour la plupart il s'agit nettement de cancérisation secondaire. Tout récemment encore, j'ai eu l'occasion de suivre, à cet égard, un cas typique, la cancérisation étant survenue après une période d'accalmie de plus d'un an, postérieurement à une gastro-entérostomie pratiquée à Lausanne.

Or, à mon avis, le fait est capital et d'un très grand poids pour la solution de la question chirurgicale. Les garanties données par la gastro-entérostomie comme traitement préventif contre la cancérisation étant insuffisantes, si un autre procédé chirurgical nous donne des garanties préventives supérieures, je préfère cet autre procédé.

En résumé, si, dans beaucoup de cas, la gastro-entérostomie soulage immédiatement les ulcéreux, supprime leurs douleurs aiguës, supplée aux accidents de sténose et diminue la proportion des accidents ultérieurs, cependant, dans un trop grand nombre de cas, persistent des troubles digestifs, parfois intenses, d'origines diverses. De plus, le sujet n'est à l'abri, ni des hémorragies, ni des perforations, ni de la marche extensive liées à la conservation de l'ulcus. Enfin et surtout la cancérisation ultérieure reste, pour l'ulcéreux, une épée de Damoclès que ne supprime qu'imparfaitement la communication anormale, sans extirpation de l'ulcus.

Le bilan de l'opération, pour intéressant qu'il soit, se solde donc encore par une trop grande proportion d'échecs. Voyons donc si l'extirpation radicale de l'ulcus nous offre des avantages suffisants pour faire adopter systématiquement cette deuxième méthode.

***

La **résection de l'ulcus**, accompagnée souvent d'une large résection de l'estomac, a, con-

trairement à la gastro-entérostomie, des préoccupations curatives radicales. C'est en extirpant le mal qu'elle cherche à supprimer nombre de ses inconvénients, immédiats ou ultérieurs. Aussi est-ce, logiquement, une opération supérieure à la gastro-entérostomie (qui n'améliore l'ulcère que grâce à une évacuation rapide de l'estomac).

A quoi tient donc que la résection soit, en France tout au moins, si rarement pratiquée?

Il semble que la raison principale en soit dans la difficulté opératoire et, aussi, dans un pourcentage assez élevé d'échecs immédiats. Cependant la technique de la résection, telle qu'elle sera indiquée, dans ce numéro, par M. Pauchet (qui l'applique systématiquement avec grand succès), s'est à tel point améliorée qu'entre des mains expertes, elle ne donne pas un pourcentage bien différent de l'opération précédente. Payr, qui recommande chaleureusement la résection, estime encore la mortalité à 10 p. 100, tandis que celle de la gastro-entérostomie serait de 3 à 5 p. 100; mais il montre, en même temps, que les cas soumis à la résection sont incontestablement tous les cas graves. Dans leur statistique, les frères Mayo ne comptent, sur 78 opérations 38 excisions, 40 résections), que deux morts. Moynihan n'a eu qu'un décès sur 51 cas. Jedlika (de Prague) admet que la mortalité des opérations radicales n'est pas plus élevée que celle des opérations palliatives. Enfin, dans une série heureuse de 10 cas que j'ai fait opérer récemment (la plupart par Pauchet), la chirurgie n'a pas compté un seul échec.

Les perfectionnements de technique et l'apprentissage spécial des chirurgiens ont donc entièrement modifié les dangers de l'opération radicale. En tout cas, même en admettant que ces dangers soient encore supérieurs à ceux de la gastro-entéro-anastomose, par contre les résultats éloignés en sont infiniment supérieurs.

Aussitôt après la résection, c'est-à-dire après la suppression de l'ulcus (surface résorbante et infectée), il se produit une amélioration considérable, beaucoup plus rapide que par simple anastomose : les malades ne vomissent plus, ne souffrent plus, se nourrissent, engraissent. La sécrétion gastrique, trop abondante et trop acide avant l'opération, redevient normale après résection de l'ulcus, tandis que, d'après Soupault, après bouche anastomotique, il y a rarement disparition de la sécrétion à jeun. Après repas d'épreuve, l'acidité varie suivant la saturation provoquée par les reflux de bile et de suc pancréatique. En somme, la cessation des troubles digestifs est immédiate après extirpation de l'ulcus; elle ne se produit pas ou ne se produit que lentement après simple anastomose, l'ulcus restant en place, continuant à être le point de départ de réflexes sécrétoires, ne se cicatrisant que lentement ou même parfois ne se cicatrisant pas, comme dans un cas de Payr où une deuxième laparotomie permit de ne constater aucune modification après gastro-entéro-anastomose.

Au point de vue curatif et prophylactique, la résection de l'ulcus a bien d'autres avantages : l'ulcère, étant réséqué, ne saigne plus, n'infecte plus les parties voisines, ne risque plus de se perforer.

Si les adversaires de la résection ont cité plusieurs exemples de ces complications, malgré l'extirpation de l'ulcus, c'est que, dans certains cas, il y avait simultanément plusieurs ulcères dont un seul avait été extirpé, les autres continuant leur évolution. C'est peut-être aussi que, parfois, la cause même de l'ulcère n'étant pas supprimée, il peut y avoir, même après opération radicale, récidive et production d'ulcères nouveaux.

Néanmoins et malgré cette réserve, les accidents ultérieurs sont infiniment moindres quand on a extirpé l'ulcère que lorsqu'on l'a laissé en place. On ne comprendrait pas, d'ailleurs, qu'il en fût autrement, et cela suffit à montrer la supériorité de l'opération radicale sur le simple détournement du courant alimentaire.

Enfin un dernier argument (et de beaucoup le plus important), en faveur de la résection, provient de la suppression du risque de cancérisation, si l'on a soin d'extirper à temps l'ulcère non encore néoplasié et s'il n'y a pas eu déjà ensemencement des tissus voisins ou des ganglions par quelques cellules néoplasiées dans le cas d'ulcéro-cancer au début.

Cet argument est tel qu'à nos yeux, il doit décider du genre d'opération à tenter, principalement dans les cas où la cancérisation est particulièrement à craindre, c'est-à-dire, avant tout, dans les cas d'ulcère calleux.

Lorsque l'opération est faite avant la cancérisation, on peut affirmer qu'elle a une très grande valeur préventive : car, l'ulcus une fois extirpé et toute cause d'irritation locale disparaissant, la transformation néoplasique n'a pas lieu de se produire. C'est donc seulement dans les cas où, sous des apparences d'ulcus non cancéreux, il y a déjà une évolution néoplasique, que l'opération peut laisser persister, à distance ou dans les ganglions, quelques cellules néoplasiques capables de reproduction ultérieure. Le fait n'est, d'ailleurs, pas négligeable : car on sait combien il est

difficile parfois, non seulement sur la table d'opération, mais aussi à l'examen macroscopique de la pièce, d'affirmer que l'ulcère est resté simple, sans dégénérescence néoplasique. Aussi, toutes les fois que l'on a affaire à un ulcus induré, calleux, à niches profondes, présentant une tendance à la prolifération épithéliale des bords ou du fond, doit-on systématiquement se comporter comme en présence d'un cancer, extirper largement et à grande distance, curer les ganglions. Que si, plus tard, l'examen histologique des bords ou des ganglions ne révèle aucune cellule néoplasique, il n'y aura pas lieu de regretter ces précautions inutiles : le péril de la cancérisation des ulcus est trop sévère pour qu'on ne fasse pas systématiquement tout le nécessaire pour l'éviter dans l'avenir. Cette précaution ferait vraisemblablement disparaître les rares cas signalés où, malgré la résection de l'ulcus, on assiste au développement ultérieur d'un néoplasme.

* * *

Si la résection bien faite de l'ulcus (avec extirpation large de la muqueuse susceptible de diminuer l'hypersécrétion gastrique, susceptible aussi d'extirper tout germe néoplasique débutant) donne un pronostic beaucoup plus favorable que la simple gastro-entéro-anostomose, par contre elle ne donne pas encore une sécurité absolue. Cela tient, d'une part à la coexistence de plusieurs ulcères chez le même sujet, et d'autre part à la possibilité de récidives.

a. La *coexistence de plusieurs ulcères* dans le même estomac est beaucoup plus fréquente que ne l'admettent certains auteurs. D'après Brinton, il y aurait deux ulcères au moins une fois sur cinq : « Sur 97 cas d'ulcères multiples, correspondant à 463 observations, 67 présentaient deux ulcères, 16 en présentaient trois, et, sur les 14 restants, 3 offraient quatre ulcérations; dans 2 cas on trouvait chaque fois cinq ulcères; enfin, dans 4 autres, on pouvait en supposer un nombre plus grand encore. » Carless admet, dans 13 p. 100 des cas, la présence de plusieurs ulcères et Riedel estime que les cas d'ulcères multiples sont plus nombreux que ceux où l'ulcère est isolé (30 fois sur 58 observations).

Citons à cet égard le cas typique de Schuchardt qui, malgré l'opération, mourut des suites d'un deuxième ulcère que l'autopsie permit de découvrir. Dans les cas de Rotgans, le seul des neuf malades opérés radicalement qui succomba, avait en réalité une série d'ulcères qui avaient échappé pendant l'intervention.

La conséquence de ce fait, auquel on ne fait pas toujours assez d'attention, est que la découverte d'un premier ulcus ne doit pas dispenser de la recherche d'autres ulcères : c'est, d'autre part, que plus la résection est large, à partir de la région pylorique, plus on a de chances de supprimer les ulcères, étant donné leur siège d'élection. On supprime d'ailleurs, en même temps qu'une grande partie des glandes gastriques, l'hypersécrétion d'où semblent découler maints et maints accidents. En fait, on peut admettre qu'après résection large et gastro-anastomose, les autres ulcères restants s'améliorent et guérissent.

Une autre conséquence encore, c'est que, étant donnée l'asepsie relative de l'estomac, en milieu fortement acide, et les minutieuses précautions nécessaires d'aseptisation par lavage, préalables à l'opération, ce serait un grand progrès chirurgical que de ne pas faire d'opérations à l'aveuglette et d'ouvrir largement l'estomac afin d'en examiner minutieusement toute la face interne avant l'extirpation. On ne s'exposerait pas ainsi à extirper un ulcus et à en laisser un autre dans la partie conservée.

b. Une autre considération (qui explique également l'échec possible de la résection, comme de l'entéro-anastomose) est relative à la *fréquence des récidives.* Cette fréquence est facile à comprendre, étant donné qu'on n'agit pas sur la cause, encore si problématique, de l'ulcus, et que, cette cause persistant, d'autres ulcères peuvent se produire après extirpation du premier. Par exemple, un malade de Billroth, qui avait subi la résection d'un ulcère du pylore, fut opéré à nouveau après une hématémèse : on ne découvrit rien d'anormal, et cependant, à l'autopsie, il y avait une ulcération de l'artère pancréatico-duodénale au fond d'un petit ulcère. Eiselsberg a vu, de même, un cas où la résection d'un ulcus calleux, avec association de gastro-entérostomie, n'empêcha pas le développement d'un ulcère peptique au niveau de l'anastomose, avec perforation ultérieure qui tua le malade. De même, von Kacker perdit un malade par perforation ultérieure d'un nouvel ulcère.

La possibilité d'une récidive d'ulcus ne doit donc pas être négligée. Mais elle ne doit pas, selon nous, détourner de l'opération, d'abord parce qu'elle est relativement rare, ensuite parce que la résection large de la muqueuse, en ses points fragiles, diminue cette possibilité en diminuant l'hypersécrétion gastrique, enfin parce que les techniques modernes de résection comportent aussi la gastro-entéro-anastomose simultanée,

qui, à son tour, augmente les conditions préventives favorables.

Il y a cependant à retenir de ces deux faits (multiplicité et récidive des ulcères), la conséquence pratique très importante que le processus pathogène n'est pas entièrement supprimé par l'acte opératoire. Par là même, tout réséqué, comme tout gastro-entérostomosé, doit rester sous surveillance médicale et être soumis préventivement à un traitement et à un régime dirigés contre l'hypersécrétion et contre la production des ulcères.

***

Sous ces réserves, il nous semble possible de conclure :

1° Que la gastro-entéro-anastomose, en modifiant les conditions de stase alimentaire dans un estomac ulcéré d'une part, en le mettant au repos et en neutralisant par reflux de bile sa sécrétion nocive, améliore nettement l'évolution des ulcères, mais sans donner le plus souvent de résultats tardifs entièrement satisfaisants, et sans agir préventivement sur les complications les plus redoutables de l'ulcus : l'hémorragie, la perforation et, surtout, la cancérisation ;

2° Que la résection avec gastro-entérostomie donne, en même temps que les avantages précédents, une sécurité bien plus grande que la simple gastro-entérostomie; car en extirpant l'ulcère, elle supprime les complications précédentes qui ont l'ulcus pour siège, et, notamment, les dangers d'hémorragie, de perforation et surtout de cancérisation au niveau de l'ancien ulcus ;

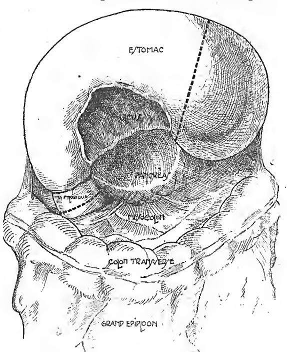
3° Que, même avec la résection, il n'y a pas encore une sécurité préventive absolue, quant à la possibilité d'évolution d'autres ulcères, coexistants et inconnus, ou développés ultérieurement. Contre ces risques, de moins en moins considérables (et d'autant moins considérables que l'extirpation radicale a été mieux faite et plus étendue), il y a surtout à lutter préventivement en évitant le développement du processus ulcéreux, par continuation longtemps prolongée du traitement médical et du régime.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE GASTRIQUE

PAR

le Dr Victor PAUCHET,
Professeur à l'École de médecine d'Amiens.

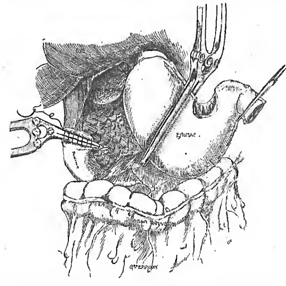
La moitié des cancers humains siège sur l'estomac. Les trois quarts de ces cancers sont greffés



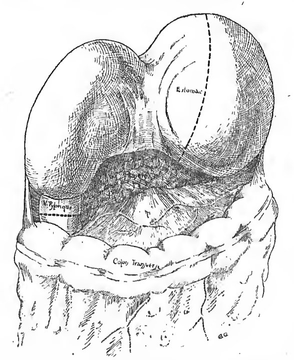
Gastrectomie pour ulcus térébrant. — La face postérieure de l'estomac a été relevée et découverte après dépouillement épiploïque. L'épiploon reste attaché au côlon transverse. L'ulcus apparaît après dissection. Le fond est dans le pancréas, les bords sont sur l'estomac. Le pointillé montre la ligne suivant laquelle le duodénum et l'estomac seront coupés (fig. 1).

sur d'anciens ulcères chroniques dont la plupart ont été méconnus. Le syndrome classique de l'ulcus (hémorragies, vomissements, douleurs violentes) manque dans la majorité des cas. Souvent les ulcéreux ne se plaignent que de régurgitations acides, d'éructations gazeuses, de douleurs ou malaises épigastriques ; ceux-ci surviennent une demi heure, deux ou trois heures après les repas. Le bismuth, le bicarbonate de soude, etc., les calment le plus souvent. Ils apparaissent par périodes de quelques jours, de quelques semaines et disparaissent pour laisser place à une phase de santé très acceptable. Les récidives sont la règle et plus accentuées d'une année à l'autre. Si on interroge des gastrectomisés, on ne relève souvent dans leur passé que des troubles dyspeptiques, sans hémorragies visibles, sans douleurs notables, sans vomissements ; ils étaient classés « hyperchlorhydriques ou névropathes ». Les hématémèses et autres accidents classiques d'ulcus avaient fait défaut.

La radiologie a joué un rôle prépondérant dans le diagnostic d'ulcus chronique ; elle doit être employée systématiquement, mais ne dipensera pas de l'examen clinique, ni du tubage, ni des recherches chimiques ou coprologiques.



Gastrectomie pour ulcus. — La grande courbure a été dépouillée à la compresse (Témoin) ; l'épiploon reste adhérent au côlon transverse ; l'ulcus a été libéré de ses adhérences hépatiques et pancréatiques. Écrasement de l'estomac et du duodénum qui seront fermés en bourse (fig. 2).

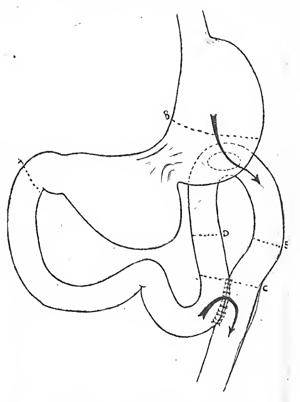


Estomac en sablier. — La gastrectomie se fait comme pour un ulcus de la petite courbure (fig. 3).

L'ulcus gastrique siège tantôt au niveau du pylore, tantôt au niveau de la petite courbure.

Anesthésie. — Pour une simple gastro-entérostomie, l'anesthésie locale de la paroi suffit. Pour la gastrectomie, il faut compléter par l'anesthésie paravertébrale ou par une rachianesthésie dorsolombaire qui est plus simple,

Pour l'anesthésie locale, infiltrer la ligne médiane, de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, avec une solution de néocaïne à 1 p. 200. Si, au cours de l'opération, on se décide pour une gastrectomie, une inhalation courte de kélène permettra d'exécuter le temps viscéral douloureux. La résection et les sutures gastriques sont indolores, mais les tiraillements sont pénibles.



Estomac en sablier. — Opération en deux temps sur un sujet très cachectique. 1[er] *temps*, gastro-jéjunostomie et jéjuno-jéjunostomie. 2[e] *temps*, résection de l'estomac et du jéjunum. Les deux sortes de pointillés sur le jéjunum montrent que l'opérateur peut couper dans l'anastomose même et aboucher celle-ci dans l'estomac ou bien fermer l'anse afférente en bourse et implanter seule l'anse efférente dans l'estomac (fig. 4).

La rachianesthésie sera dorso-lombaire ; 4 centigrammes de néocaïne suffisent. L'insensibilisation est de courte durée, environ vingt minutes ; elle suffit pour les temps douloureux : décortication, dissection, excision, etc... Pour la section de l'estomac, les sutures viscérales et la fermeture de la paroi, l'anesthésie locale suffit.

Exploration. — Dès que le ventre est ouvert, commencer par explorer tous les organes abdominaux qui peuvent être en cause : duodénum,

pancréas, vésicule, appendice, intestin. La plupart des troubles gastriques ne sont pas dus à des lésions stomacales, mais simplement réflexes et

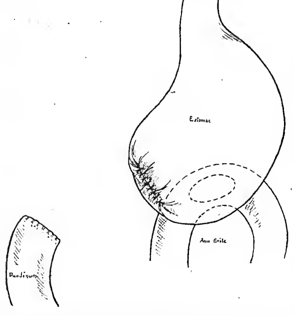
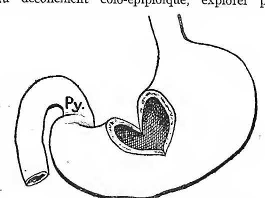


Schéma du tube digestif après gastrectomie pour ulcus. — Les extrémités duodénale et gastrique réduites par l'écraseur ont été fermées en bourse. La gastro-entérostomie se fera au point déclive, qui siège tantôt sur la face antérieure, tantôt sur la paroi postérieure, suivant les cas (fig. 5).

dus à la lésion d'un autre organe abdominal : appendice, vésicule, pancréas, intestin, etc. Le chirurgien devra ensuite explorer *tout* l'estomac, sa face antérieure, puis sa *face postérieure* grâce au décollement colo-épiploïque, explorer par



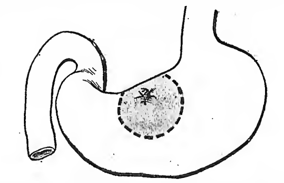
Ce qui reste de l'estomac quand l'ulcère a été excisé. Les deux extrémités de la petite courbure vont être rapprochées par un point, puis on suturera séparément les deux fentes des parois antérieure et postérieure (imparfaite opération, mais moins mauvaise que la gastro-entérostomie) (fig. 6).

l'arrière-cavité des épiploons ainsi étalés, les deux faces du duodénum et le pancréas.

L'ulcus est reconnu ; que faire?... La conduite dépendra des accidents et du siège de l'ulcus.

1er Cas : Sténose pyloro-duodénale. — Produite par la cicatrisation d'un ulcus pylorique ou par des adhérences voisines. Gastro-entérostomie si la lésion est très réduite, si la petite tubérosité et la petite courbure sont souples et saines.

2e Cas : Ulcus gastro-pylorique. — Il faut faire une gastrectomie, car l'ulcus gastrique cicatrisé peut dégénérer en cancer ou récidiver. Si l'état général du sujet est très mauvais, il faudra faire l'opération en deux temps : d'abord



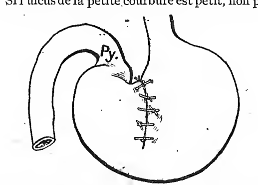
Excision simple de l'ulcus gastrique : ne convient qu'à quelques cas particuliers ; le pointillé indique la rondelle d'estomac sain qu'il faudra supprimer (fig. 7).

une gastro-entérostomie, puis la pylorectomie un mois plus tard.

3e Cas : Ulcus de la petite courbure. — C'est le cas le plus fréquent. Une gastro-entérostomie *peut* donner une guérison, mais les échecs sont nombreux ; le sujet continue à souffrir ; la lésion peut être le point de départ d'hémorragies ou peut permettre l'éclosion d'un cancer.

Le traitement de choix n'est pas la gastro-entérostomie ; c'est la *résection*.

Si l'ulcus de la petite courbure est petit, non per-

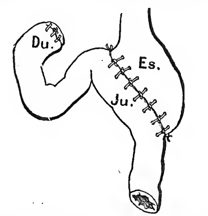


Aspect de l'estomac après résection de la petite courbure et suture. Le procédé de l'excision est très inférieur au procédé de la résection segmentaire. Il ne convient qu'aux cas faciles. Les résultats sont moins sûrs qu'après la gastrectomie segmentaire (fig. 8).

forant ; si, après libération des adhérences voisines, l'ulcus se trouve bien localisé et « *bien* en main », l'excision peut être tentée en forme de coin ; l'estomac est suturé dans le sens de la largeur, de façon à ne pas être rétréci. L'opérateur enlève ainsi une *rondelle gastrique* avec l'ulcus au centre.

Cette opération ne sera décidée que si elle paraît facile. Dans les cas habituels, elle est plus délicate et plus dangereuse qu'une gastrectomie large.

La gastrectomie large (gastro-pylorectomie) est le traitement de choix. L'opérateur doit supprimer le pylore, la petite tubérosité et l'ulcère. Il fermera la grosse tubérosité en bourse et l'anastomosera



Comment on rétablit la continuité du tube digestif après la résection de l'estomac pour cancer ou ulcère calleux de la petite courbure et du pylore. Fermeture en cul-de-sac du duodénum. Implantation directe de l'estomac dans le jéjunum (fig. 9).

avec le jéjunum, à travers une brèche méso-colique transverse.

Cette opération comprendra les temps suivants :

a. *Dépouillement de l'épiploon.* — L'opérateur saisit l'estomac de la main gauche ; de la droite, il *essuie* la grande courbure avec une compresse ; cet essuyage désinsère le grand épiploon sur une longueur de 10 à 12 centimètres (Témoin). Inutile de se préoccuper des vaisseaux qui saignent ; l'hémostase se fait spontanément.

b. *Section du duodénum.* — Placer un écraseur à 2 centimètres du pancréas et une pince de Kocher un centimètre plus haut; couper le duodénum au ras de l'écraseur. La section se fera entre l'écraseur et la pince de Kocher. Les deux extrémités sectionnées seront touchées à la teinture d'iode. Le bout duodénal sera fermé en bourse, suivant la technique habituelle. Dans certains cas, un fragment d'épiploon sera fixé au cul-de-sac pour garantir son étanchéité.

c. *Libération de la petite courbure.* — Si l'ulcus est perforant, s'il a pénétré dans le foie ou le pancréas, c'est le moment de le séparer. Le bistouri va donc disséquer l'estomac et le séparer d'avec le fond de l'ulcus dont la niche restera dans le foie ou le pancréas qu'il a corrodé. Si l'ulcus n'est pas térébrant, le cas est plus simple ; le bistouri coupe l'épiploon gastro-hépatique au point où l'écrasement doit avoir lieu, c'est-à-dire à 2 ou 3 centimètres au delà de l'ulcère; ligature des vaisseaux de la petite courbure.

d. *Section de l'estomac.* — Il est *écrasé* comme le duodénum ; la tranche est rapprochée par un surjet qui ferme la cavité en bourse.

e. *Gastro-entérostomie.* — A travers la brèche du méso-côlon transverse, le jéjunum est amené et anastomosé avec la face postérieure ou antérieure de l'estomac.

Si le moignon gastrique est très petit ; si l'anastomose avec suture est impossible, on peut placer un bouton. Le bouton est à recommander dans les cas où il faut réduire les manœuvres au minimum, non à cause du temps, car un opérateur entraîné ne met pas plus de cinq minutes

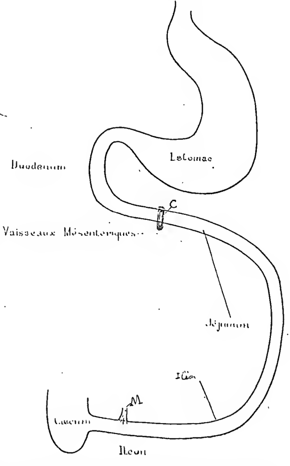


Schéma d'un tube digestif : représente la fin du mésentère qui fixe la dernière anse au détroit supérieur du bassin. Le duodénum passe sous les vaisseaux mésentériques en C (fig. 10).

pour faire la bouche d'une gastro-entérostomie avec suture, mais le contact des mains, les tractions exercées sur l'estomac sont plus *éprouvantes* avec les sutures qu'avec le bouton.

f. *Fermeture de la brèche méso-côlique.* — Cette brèche est suturée à l'anastomose gastro-jéjunale, pour éviter la pénétration des anses grêles et la production d'une occlusion intestinale.

g. *Péritonisation de la loge sous-hépatique.* — Souvent le pancréas saigne ; ou bien on a laissé le

fond de l'ulcus soit dans le pancréas, soit dans le foie. Il faut laver à l'éther cette niche, la toucher à la teinture d'iode (10 p. 100). Finalement, amener le grand épiploon au-devant de ces surfaces et par quelques points les fixer. Tout est ainsi péritonisé.

h. *Fermeture du ventre.*

4° Cas : Estomac en sablier. — Celui-ci est la conséquence d'un ulcus cicatriciel de la petite

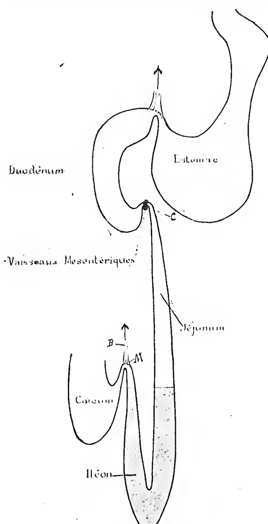


Schéma d'un tube digestif avec distension du duodénum consécutive elle-même à une *coudure iléale de Lane*. Cette coudure C, due à la pesée de l'iléon terminal, produit la stase intestinale. Cette coudure est la conséquence de la ptose et de la production du ligament M, développé pour résister au poids du cæcum et de l'iléon. Cette stase est une des causes sous l'influence desquelles l'ulcus duodénal ou gastrique tend à se produire (fig. 11).

courbure. L'opérateur se gardera de faire une anastomose gastro-gastrique et encore moins une gastroplastie avec section de la cicatrice.

Si le sujet est très déprimé, il pourra se permettre une gastro-entérostomie entre la poche supérieure et le jéjunum ; mais quatre ou cinq semaines plus tard, il complétera l'opération par une gastrectomie, sinon il pourra se produire un ulcus peptique et la reproduction d'accidents graves.

Si le sujet n'est pas cachectique, il fera une gastrectomie d'emblée et supprimera la poche inférieure et la portion étranglée du sablier ; l'opération se fera comme pour l'ulcus de la petite courbure ; c'est la gastro-pylorectomie. L'estomac sera sectionné immédiatement au-dessus du rétrécissement médiogastrique et la petite poche supérieure, fermée en cul-de-sac, sera anastomosée avec le jéjunum. Le rétrécissement médiogastrique, la poche inférieure, le pylore seront supprimés. C'est la méthode de choix.

L'examen coprologique fait constater que pendant quelques mois, les opérés ne peuvent pas digérer les fibres musculaires. Plus tard, cette fonction se rétablit ; il est vraisemblable que l'estomac refait des glandes à pepsine.

5° Cas : Ulcus perforant. — Celui-ci s'annonce par une douleur atroce subite, au creux épigastrique. La laparotomie est indiquée d'urgence. Si on opère dans les premières heures, le résultat est bon, surtout si l'estomac était vide au moment de l'accident. Dès que la péritonite est déclarée, l'insuccès est la règle. Le traitement idéal consisterait à faire une gastro-pylorectomie, comme dans les cas précédents. Nous ne la conseillons pas. Il faut aller au plus pressé, *suturer les bords de l'ulcus* ; cette suture difficile et précaire sera consolidée avec un fragment d'épiploon. Le malade devra être suivi, et quelques mois plus tard, s'il éprouve encore des troubles gastriques (c'est la règle), il faudra faire une gastrectomie secondaire.

6° Cas : Ulcus hémorragique. — Il est rare qu'une hémorragie gastrique nécessite une opération d'urgence. L'hémorragie moyenne s'arrête spontanément, surtout si on fait des lavages d'estomac avec du sérum chaud. S'il faut intervenir, l'opération la plus facile est la gastro-pylorectomie, comme dans les cas précédents. La ligature simple de la coronaire stomachique, la suture des vaisseaux qui saignent à travers une section transgastrique, l'excision simple de l'ulcère sont des méthodes plus traumatisantes, parce que plus difficiles. La zone péritonéale qui entoure l'ulcus est infiltrée, œdémateuse, et les parois gastriques infiltrées se prêtent mal à toute opération limitée à la zone malade. La gastrectomie, large opération, en apparence la plus grave, est en somme la plus bénigne. Elle est d'ailleurs très *rarement indiquée.*

Soins pré- et post-opératoires. — Les soins préopératoires jouent un rôle capital. Ces soins com-

prennent (1) : la désinfection du nez, l'évacuation de l'intestin, les lavages d'estomac, la surveillance de la peau du sacrum, la recherche et le traitement de l'acidose, le nettoyage des dents et de la bouche. Il est indispensable de soigner les dents des futurs opérés de l'estomac ; leur salive infecte la suture gastrique et les parotidites surviennent. Le détartrage des dents, l'obturation des dents cariées, l'arrachage des chicots sont indispensables. Le badigeonnage iodé des gencives, le rinçage de la bouche à la liqueur de Labarraque sont nécessaires.

Si la préparatiou doit durer plusieurs semaines, le sujet sera nourri avec des substances hydrocarbonées et alcalines, pour éviter l'acidose. Si le pylore est imperméable, toute nourriture est inutile, il faudra se contenter d'instiller par le rectum des solutious alcalines et sucrées. L'injection intraveineuse d'un litre de sérum d'Enriquez la veille et le matin de l'opération est très utile.

Après l'opération, si le malade vomit, il faudra laver l'estomac à l'eau salée chaude ou à l'eau oxygénée. S'il n'y a pas de vomissements, il faut faire boire des boissons alcalines et sucrées. L'alimentation proprement dite ne sera commencée qu'après le huitième jour. Si le malade ne peut absorber d'aliments et si l'instillation rectale n'est pas possible, il faut injecter sous la peau du sérum glycosé, 2 à 3 litres par jour.

La position assise est utile pour éviter la stase pulmonaire. La gymnastique respiratoire (nasale) surveillée par l'infirmière est très utile.

En cas de complications respiratoires (rares avec l'anesthésie locale ou rachidienne), faire inhaler de la vapeur d'eau et d'eucalyptose, ventouses, injections d'*huile goménolée* sous la peau.

Quelques recommandations techniques. — Pendant l'opération, badigeonner à la teinture d'iode les tranches de suture, avant de les enfouir.

Se servir de catgut chromé 00 pour les sutures perforantes et non de fils de lin ou de soie qui sont le point de départ d'ulcus peptiques.

Changer de gants avant de suturer la paroi.

Bien soigner la fermeture du duodénum.

Ne jamais oublier de fermer la brèche mésocôlique.

Que l'anse intestinale ne soit ni trop longue, ni trop courte, ni tordue.

Soigner l'hémostase de la tranche gastrique ou intestinale.

Pour les sutures intestinales totales, recourir au point de feston serré.

Agir avec des mains douces. Ne pas tirer sur les tissus, ni les contusionner.

(1) Voy. le travail que nous avons publié sur ce sujet dans le *Journal des praticiens* en avril 1918.

TRAITEMENT
DES PORTEURS D'AMIBES DYSENTÉRIQUES

PAR

le Dr MARCEL LABBÉ,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Charité.

La persistance des amibes pathogènes à l'état kystique chez les dysentériques est désespérante par sa longueur qui se mesure par des semaines, des mois et probablement même par des années si l'on n'intervient point par une thérapeutique efficace. Le traitement maintient les porteurs d'amibes pendant fort longtemps à l'hôpital et l'on est souvent tenté de renvoyer les sujets à leur corps, malgré qu'on ne soit point parvenu à les débarrasser de leurs kystes.

Certains médecins, peu soucieux de l'hygiène, tranchent la question par l'indifférence et s'abstiennent d'examiner les selles.

Bien qu'il soit tentant de récupérer d'un coup un grand nombre d'hommes en niant la maladie, ce procédé simpliste est illusoire et dangereux et doit être condamné pour diverses raisons :

a. Chez beaucoup de ces porteurs d'amibes persiste un état morbide caractérisé par de la diarrhée et de l'amaigrissement, ou tout au moins par une impossibilité, même sous l'influence du repos et d'un bon régime, de reprendre les kilogrammes et les forces perdus.

b. Le porteur de kystes est exposé à des reviviscences amibiennes qui se traduisent par des poussées aiguës de dysenterie avec apparition d'amibes vivantes dans les selles.

c. Ce sont probablement ces vieux amibiens qui font des abcès du foie ; en effet, contrairement à la fréquence relative de l'abcès hépatique chez les anciens coloniaux, j'ai été frappé par la rareté des abcès chez les dysentériques revenus de l'armée d'Orient ; en un an, dans un secteur où ont défilé un nombre considérable de soldats rapatriés de Salonique, je n'ai pas eu l'occasion de voir un seul de ces abcès : je crois donc que l'infection hépatique aboutissant à l'abcès amibien est une complication tardive de la dysenterie, se produisant chez les sujets que l'on a laissés pendant des années conserver des amibes à l'état kystique dans leur intestin.

d. Enfin, ces porteurs de kystes sont dangereux pour leur entourage et susceptibles de disséminer la maladie et de l'apporter dans des régions jusque-là indemnes.

Il faut donc, pour eux-mêmes comme pour les autres, traiter les porteurs de kystes et s'efforcer d'expurger leur intestin.

Les principales méthodes employées consistent dans : le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées ; l'iodure d'émétine ingéré sous la forme de gélules ; l'arsénobenzol en injections intraveineuses ou sous forme de pilules kératinisées (Ravaut) ; le calomel ; les pilules de Segond ; les lavements de nitrate d'argent, de permanganate de potasse ou d'eau oxygénée.

Le premier médicament employé a été l'émétine, qui donne des résultats si remarquables dans les formes aiguës d'amibiase ; mais il paraît moins actif dans les formes chroniques, chez les porteurs de kystes, ainsi qu'il résulte des observations de Marchoux, de Chauffard, de Dopter, de Ravaut (1).

Pour agir plus directement sur l'intestin, Du Mez préconisa l'emploi de l'iodure double d'émétine et de bismuth administré *per os*. Dale (2), puis Low (3) et Dobell (4) constatent que l'iodure double d'émétine et bismuth, à la dose de $0^{gr},20$ par jour pendant douze jours, guérit la majorité des porteurs d'amibes dysentériques, même lorsque le traitement par injections d'émétine a échoué.

Lebœuf (5) considère le traitement par l'iodure double, à la dose de $0^{gr},18$ *pro die* pendant douze jours, comme le plus actif contre l'amibiase aiguë ou kystique ; il constate que le médicament est mal toléré sous forme de cachets et doit être donné en pilules kératinisées.

Ravaut (6), qui a systématisé dès 1918 le traitement de la dysenterie aiguë et chronique a accordé la préférence au néoarsénobenzol, qu'il a employé d'abord en injections intraveineuses, associé au traitement par l'émétine. Pour faciliter la thérapeutique en dehors de l'hôpital et exercer une action plus directe, il a essayé de donner le novarsénobenzol en capsules kératinisées de $0^{gr},05$, à raison de deux à quatre par jour ; les résultats ont été bons, et lui ont permis en général d'obtenir la disparition des kystes à la suite d'une ou deux séries de traitement de douze jours chacune.

Notre expérimentation a porté sur des centaines d'individus, tant dans notre hôpital que dans les divers hôpitaux du secteur. Nous avons suivi, avec une attention particulière, 44 sujets dont l'observation a été rigoureusement prise avec l'aide de nos collègues Arié, Marcorelles et Desanti, afin de permettre une appréciation de la valeur des traitements employés.

Le traitement fondamental consistait dans l'emploi combiné des injections sous-cutanées d'émétine, à la dose de 6 à 8 centigrammes par jour, des injections intraveineuses de néoarsénobenzol, à la dose de $0^{gr},15$ à $0^{gr},30$, et des lavements au nitrate d'argent à 1 p. 1 000. Dans quelques cas, nous avons utilisé les lavements au permanganate à 1 p. 1 000 ou les lavements à l'eau oxygénée (une cuillerée à soupe pour 250 centimètres cubes d'eau). Enfin nous avons essayé l'iodure d'émétine à la dose de deux à trois gélules, soit $0^{gr},12$ à $0^{gr},18$ par jour.

En principe, on organisait le traitement de la façon suivante : trois jours d'émétine, un jour de néoarsénobenzol, et en même temps des lavements au nitrate d'argent. Au bout de huit jours, les selles étaient examinées au laboratoire : si l'on y trouvait encore des kystes amibiens, une seconde série thérapeutique était instituée ; si on n'y trouvait plus de kystes, le sujet était laissé au repos durant huit jours et les selles étaient examinées de nouveau après ce temps. Alors, si les kystes avaient reparu, on recommençait le traitement ; s'ils n'avaient point reparu, le sujet était considéré comme guéri et quittait l'hôpital.

La plupart de nos malades étaient de simples porteurs de kystes avec persistance de diarrhée non dysentériforme ; quelques-uns étaient, au début, porteurs d'amibes vivantes, ou bien ont vu reparaître pendant leur séjour des amibes vivantes d'une façon passagère.

La disparition des kystes amibiens a été obtenue dans un laps de temps variant de sept à cent quatre-vingts jours, en moyenne de trente-sept jours. Les sujets ont absorbé en injections sous-cutanées des doses d'émétine allant de $0^{gr},36$ jusqu'à $1^{gr},68$ et même $2^{gr},96$ au cours d'un traitement prolongé pendant deux à trois mois et demi. Ces doses ont été bien supportées et nous n'avons observé aucun accident, bien que des accidents graves et même mortels aient été signalés à la suite de doses un peu supérieures à celles que nous avons employées (7).

En général, ce n'est qu'à la suite de plusieurs séries de traitement que les kystes disparaissent ; le résultat est loin d'être toujours définitif ; souvent on retrouve des kystes à un examen ultérieur et il faut recommencer ; parfois le sujet quitte l'hôpital paraissant définitivement guéri, après deux examens de selles qui ont donné un résultat négatif ; mais il est repris de diarrhée, les kystes reparaissent et l'on est obligé de le reprendre

(1) RAVAUT et KROLUNITSKY, *Paris médical*, 6 janvier 1917.
(2) DALE, *Lancet*, 29 juillet 1916.
(3) LOW et DOBELL, *Lancet*, 19 août 1916.
(4) DOBELL, *Brit. med. Journ.*, 4 nov. 1916.
(5) LEBŒUF, *Presse médicale*, 9 juillet 1917, n° 38.
(6) RAVAUT, Syphilis, paludisme, amibiase : in Collection Horizon, Masson et Cie, éditeurs à Paris, 1918.
(7) GUGLIELMINETTI, *Presse médicale*, 24 janvier 1918.

à l'hôpital pour le soumettre à une nouvelle cure. Il arrive enfin que, même au cours du traitement, des poussées aiguës d'amibiase se manifestent avec diarrhée dysentériforme et réapparition d'amibes vivantes dans les selles ; ces crises sont en général courtes. Il semble même parfois que l'irritation intestinale, causée par le traitement général et local, fasse reparaître passagèrement des kystes dans les selles, peut-être en en facilitant l'expulsion par une desquamation exagérée de la muqueuse du gros intestin. Nous ne sommes donc pas certains que tous les soldats sortis guéris en apparence de notre service l'aient été définitivement ; il est probable que plusieurs d'entre eux ont eu des rechutes ; mais il est consolant de voir que ces rechutes, chez les sujets traités, sont de moins en moins fortes, et que la guérison définitive est au bout du traitement.

L'iodure d'émétine a été employé dans 17 cas, soit isolément, soit après un traitement préalable par le chlorhydrate d'émétine : nos sujets ont absorbé de 16 à 54 gélules, soit une dose d'émétine de $0^{gr},96$ à $3^{gr},24$. Les résultats ne paraissent pas plus brillants ; il a fallu en moyenne quarante et un jours pour faire disparaître les kystes chez les sujets ainsi traités ; mais on doit tenir compte du fait que nous avons employé surtout l'iodure d'émétine dans les cas rebelles. Si l'on regarde de près les observations, on en voit certaines qui paraissent indiquer une action très efficace de l'iodure d'émétine. Ainsi, l'un de nos sujets, qui, dans un premier séjour à l'hôpital, traité par le chlorhydrate d'émétine, n'a été débarrassé de ses kystes qu'après trois mois, les a vus, dans un second séjour à l'hôpital où il fut traité par l'iodure d'émétine, disparaître en dix jours. Un autre, qui traînait depuis trois mois sans pouvoir se défaire des kystes amibiens, a été débarrassé en quinze jours par l'iodure d'émétine. Ce sont là des faits heureux, mais il y en a qui paraissent moins favorables : ainsi, chez un autre malade, après un mois de traitement par l'iodure d'émétine absorbé à la dose totale de $2^{gr},58$, les kystes persistaient ; ils disparurent après un simple traitement de quinze jours par les lavements de permanganate et l'arséniate de soude.

De l'ensemble des faits, il ne paraît pas ressortir que l'ingestion d'iodure d'émétine soit plus efficace que les injections de chlorhydrate d'émétine. D'autre part, l'absorption buccale du médicament offre un inconvénient considérable : elle est généralement très mal supportée ; non seulement les malades ont un redoublement de la diarrhée, mais ils souffrent de nausées pénibles et souvent de vomissements, malgré la précaution de prendre le médicament à jeun. Quelques sujets ne peuvent absolument pas tolérer le traitement ou n'arrivent à prendre qu'une seule gélule par jour, ce qui est insuffisant. Ces inconvénients ont été notés par tous les médecins ; aussi s'est-on efforcé de mettre l'émétine en pilules kératinisées ne pouvant s'absorber que dans l'intestin : je n'ai pas eu l'occasion d'essayer cette nouvelle forme médicamenteuse.

L'arsénobenzol en injection intraveineuse ne m'a pas semblé exercer une action bien nette sur les kystes amibiens ; tantôt on voit ceux-ci disparaître, tantôt au contraire on les voit reparaître après le traitement arsenical. D'autre part, je n'ai pas essayé la cure par les capsules de novarsénobenzol préconisée par Ravaut.

Les lavements de nitrate d'argent sont ordinairement bien supportés ; quelquefois seulement ils provoquent une irritation excessive de l'intestin qui oblige à les supprimer. Ils m'ont paru, dans l'ensemble du traitement, jouer un rôle très utile.

Dans quelques cas, les lavements au permanganate de potasse ou à l'eau oxygénée ont paru mieux supportés ou plus actifs que les précédents ; je ne saurais cependant, d'après mes observations, les considérer toujours comme préférables.

En somme, le traitement mixte employé contre les kystes amibiens finit en général par avoir raison de ces parasites, mais le résultat définitif n'est souvent acquis qu'après plusieurs mois. Dans les circonstances spéciales de guerre, il est difficile de maintenir indéfiniment dans un hôpital des hommes qui sont encore susceptibles de faire un bon service. La question est analogue à celle qui se pose pour les porteurs de bacilles diphtériques ou de méningocoques, et nous devons raisonner de même. Il nous semble donc que, tout en s'efforçant de blanchir complètement les porteurs de kystes amibiens, lorsque l'état général de ces sujets est redevenu bon, lorsqu'ils engraissent et n'ont plus de troubles intestinaux, lorsqu'ils ont subi une série de traitements qui ont diminué fortement le nombre des amibes, lorsque l'apparition de kystes dans les selles est devenue intermittente, on peut considérer que le danger de dissémination s'est réduit dans des proportions considérables et que les sujets peuvent être rendus à la vie militaire, à condition d'être encore soumis à une surveillance que rend aujourd'hui plus facile l'institution des carnets de paludisme et de dysenterie.

DYSENTERIE AMIBIENNE CHRONIQUE
ET IODURE DOUBLE D'ÉMÉTINE ET DE BISMUTH

PAR

le Dr Jacques CARLES,
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux, chef de secteur.

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, découvert par Pelletier et Magendie, et utilisé pour la première fois contre l'amibiase par Léonard Rogers (de Calcutta), rend des services inestimables pour le traitement de la dysenterie amibienne aiguë.

Une injection sous-cutanée ou intramusculaire de 0gr,04 de chlorhydrate d'émétine matin et soir durant trois ou quatre jours, puis une seule fois les jours suivants, donne des résultats merveilleux. Grâce à ce précieux médicament, les formes aiguës les plus graves rétrocèdent dans la plupart des cas de façon vraiment magique.

Mais, si l'émétine a une action rapide et des plus efficaces sur les processus dysentériques aigus, il n'en est plus de même pour les formes chroniques. Active vis-à-vis des amibes contenues dans la paroi intestinale, elle reste sans effet sur celles qui pullulent dans la cavité de l'intestin. Elle est tout aussi inefficace à l'égard des kystes.

Pourvus d'un médicament vraiment héroïque pour combattre l'amibiase aiguë, nous restons donc mal armés pour lutter contre les manifestations si tenaces et si rebelles de la dysenterie amibienne chronique.

Il suffit de parcourir et d'essayer tour à tour la longue liste des médicaments préconisés, pour se rendre compte de leur insuffisance.

Les « cures successives » d'émétine, préconisées par Chauffard (1), reprises par Mauté (2), les cures émétino-arsenicales de Ravaut et Krolunistky (3), donnent des résultats certes remarquables contre une affection vis-à-vis de laquelle on restait jusqu'ici impuissant ; mais, ces résultats sont incertains et rarement définitifs pour le traitement de la dysenterie amibienne chronique. Quant au khôshan (C. Lemoine), au sulfate de thorium (Frouin) (4), au simarouba, à l'ipéca à la brésilienne, ou à l'ipéca associé au calomel ou à la quinine (Ronald Ross) (5), quant enfin aux traitements locaux (Friedel) (6), ils ne fournissent le plus souvent que des déboires ; les courtes accalmies qu'ils provoquent ne sauraient signifier guérison.

Après avoir traité 35 cas d'amibiase chronique par les méthodes classiques et obtenu avec elles bien des mécomptes, nous voudrions indiquer les résultats que nous avons eus avec l'iodure double d'émétine et de bismuth chez 25 nouveaux malades. Nous signalerons les diverses constatations que nous avons été amené à faire chez ces derniers. Elles nous paraissent comporter des conclusions pratiques et des plus utiles pour la conduite à tenir vis-à-vis des amibiens chroniques.

Les malades que nous avons ainsi traités présentaient tous le type clinique bien connu de la dysenterie chronique. Huit d'entre eux avaient contracté leur amibiase hors de France : à Salonique, aux Dardanelles, au Maroc, au Tonkin, en Tunisie, au Cambodge. Chez l'un, elle remontait à dix-huit ans ; chez un second, à sept ans ; chez les six derniers, à un, deux et trois ans. Il en était de même pour tous ceux, les plus nombreux, contaminés sur le front français.

Pour quelques-uns, le début de l'affection avait été brutal : d'emblée, dix et quinze selles par jour, glaireuses, puis sanglantes, accompagnées de coliques violentes, d'épreintes, de ténesme, mais sans fièvre. D'autres avaient présenté tout d'abord les apparences d'un vulgaire embarras gastrique ou d'une entérite dysentériforme banale et très courte ; pour certains enfin, l'amibiase chronique s'était installée sournoisement et à bas bruit, sans incidents permettant d'en fixer vraiment la période de début.

Pour tous, la dysenterie chronique constituée se présentait avec les mêmes apparences toujours superposables : amaigrissement progressif et souvent impressionnant de 10, 15, 20 kilogrammes, asthénie marquée empêchant tout effort prolongé et accompagnée d'hypotension habituelle, enfin pâleur simple ou même teint terreux, exceptionnellement subictère.

Au point de vue gastro-intestinal : langue sale, inappétence ou appétit capricieux, digestions paresseuses, pénibles, avec pesanteur, ballonnement, somnolence après les repas, pyrosis ou renvois de gaz putrides.

Diarrhée constante ou seulement intermittente, coupée parfois de longues périodes de constipation opiniâtre. En périodes de poussées inflammatoires, les selles deviennent fréquentes, elles le sont

(1) CHAUFFARD, Les rechutes dans la dysenterie amibienne (*Bulletin médical*, 13 déc. 1913).

(2) MAUTÉ, Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 26 oct. 1916).

(3) RAVAUT et KROLUNITSKY, Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales (*Paris médical*, 6 janvier 1917).

(4) FROUIN, Action des sels de thorium sur la dysenterie amibienne (*Soc. de biologie*, 3 février 1917).

(5) ROSS, Communication sur le traitement de la dysenterie *The Lancet*, 1er janvier 1916).

(6) FRIEDEL, Les recto-colites hémorragiques érosives (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1914).

uniquement le matin au réveil, ou pendant la nuit, ou bien le jour et la nuit ; chez quelques-uns, elles n'apparaissent que dans certaines cireonstances toujours identiques : à l'oecasion de repas de viande, par exemple.

Brusque, impérieuse, eette diarrhée s'aceompagne de coliques localisées au cæcum, à l'S iliaque, au eôlon transverse, donnant alors l'impression de barre ; d'autres fois, les eoliques sont généralisées. Epreintes, ténesme, dysurie peuvent s'y associer.

Les selles émises sont semi-molles, soit « bouse de vache » ou « en tas » (1), soit tout à fait liquides, glaireuses, sanglantes, le plus souvent mucososanglantes par îlots.

A l'examen de l'abdomen, tout peut rester négatif chez eertains malades ; mais, ehez le plus grand nombre, ee sont des symptômes variables : du ballonnement ou de la rétraetion, une paroi eontracturée ou un ventre ehiffon. En règle générale, la palpation profonde est pénible, elle détermine de la contraeture du eôlon qui fait rapidement corde ou fuseau sous le doigt.

La région solaire est aussi très sensible à la pression, chez la plupart, témoignant d'une hyperexeitabilité anormale. Ajoutons que, ehez tous ees malades, la rectoseopie (2) montre tantôt un simple œdème de la muqueuse, tantôt un état congestif avec suffusions hémorragiques, tantôt des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins tenaees, parfois même une véritable dégénéreseence polypoïde.

Ce sont de tels malades que nous avons soumis au traitement par l'iodure double d'émétine et de bismuth. Nous avons utilisé la technique préeonisée par Du Mez (3), puis Lebœuf (4) : trois pilules kératinisées de 0gr,06 chaque, tous les jours, une par repas, et cela durant douze jours.

Le traitement est pénible : malgré l'enveloppe de kératine des eapsules, la plupart de nos malades ont présenté nausées et vomissements. Mais ceux-ci ont persisté rarement au delà des deux premiers jours, pour reparaître souvent les deux ou trois derniers jours du traitement. Il semble qu'une aecoutumance rapide se fasse au médieament et que celle-ci ne soit rompue que par suite de l'aceumulation rapide des doses (5). Mêmes observations au sujet de la diarrhée. La médication en détermine toujours ; légère chez les uns, très intense et très pénible chez les autres, elle est surtout marquée au début et à la fin du traitement. Comme l'indique Lebœuf, elle doit être respeetée, ear elle eonstitue une ehasse intestinale des plus utiles pour l'élimination des parasites. Cependant, quand elle est par trop violente, il peut être nécessaire de la modérer par l'administration d'opium.

Tout comme le ehlorhydrate d'émétine, l'iodure double d'émétine et de bismuth est un médieament dépresseur et hypotenseur. Avee des doses excessives, trop prolongées ou utilisées chez des sujets déprimés, il serait susceptible de provoquer les mêmes accidents cardiaques, respiratoires graves et même mortels, l'amaigrissement inquiétant, les névrites périphériques, observés avee l'émétine par Guglielminetti (6), Snell, Lévy et Bowntree, Johnsou et Murphy, Lyons (7), Kilgore (8).

Pour notre part, nous ne l'avons jamais utilisé sans l'assoeier à des toniques eardiaques, spartéine, huile camphrée ou adrénaline. Les amibiens trop déprimés étaient, de plus, maintenus alités durant la durée du traitement. Avec ces quelques préeautions, nous n'avons jamais observé le moindre aecident.

Qu'avons-nous obtenu ?

Chez quelques malades, les résultats ont été impressionnants : B..., par exemple, avait contraeté une amibiase au Cambodge en 1900 ; il avait suivi les traitements les plus divers, restant sujet à des rechutes répétées. Après douze jours de cure, il est débarrassé définitivement des kystes (9) dont aucune thérapeutique antérieure n'avait pu avoir raison.

Un de nos confrères, médeein-major, luttait péniblement contre une dysenterie amibienne contractée en août 1911 en Tunisie. Grâce au khôsham et à plus de 200 piqûres d'émétine, il avait pu faire très diffieilement eampagne, sans eesse arrêté par des poussées évolutives, en proie à une diarrhée ehronique, à une lassitude et un amaigrissement progressifs. Depuis près d'un an, l'émétine avait fini par rester sans effet. Grâee à

(1) Mouriquand et Deglos, L'entérite des amibiens (*Paris médical*, 1918).

(2) Jacques Carles et Froussard, Les lésions reetoeoliques de la dysenterie amibienne. Leur étude sur le vivant par l'examen reeto-sigmoïdoscopique (*Presse médicale*, 15 mars 1917).

(3) Du Mez, *Philippine Journal of sc.*, janvier 1915.

(4) Lebœuf, Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'émétine et de bismuth (*Presse médicale*, 8 juillet 1917).

(5) Mattei et Ribon, Elimination urinaire du ehlorhydrate d'émétine ehez l'homme (*Soc. de biologie*, 10 nov. 1917).

(6) Guglielminetti, La toxicité du ehlorhydrate d'émétine (*Presse médicale*, 24 janvier 1918).

(7) Lyons, *Amer. Journal of medical sciences*, 1915.

(8) Kilgore, Peripheral neuritis following emetine treatment of amebic dysentery (*China med. Journal*, mai 1917).

(9) Pour eette reeherche des kystes nous recommandons vivement le procédé de tamisage et de simili-homogénéisation que nous avons décrit avee Barthélémy. Il donne un maximum de eertitude. On en trouvera la description dans ce journal, n° 48, 1er déeembre 1917, et *C. R. Soc de Biologie*, 21 avril 1917.

l'iodure double, il fut débarrassé des troubles chroniques qu'il présentait et les kystes dysentériques très nombreux dont il était porteur disparurent. Deux mois plus tard, le bon effet obtenu se maintenait.

Dans 14 cas sur les 25 que nous avons traités, l'iodure double nous permit d'obtenir une guérison rapide, là où émétine, khôsham, simarouba, arsénobenzol, ipéea, cures thermales étaient restés sans effet. Ce sont des résultats tout à fait comparables à ceux que rapportent Margaret, W. Jepps et Meakins (1), et Waddell, Banks, Watson et King (2).

Mais nous avons eu aussi des échecs. Quelquefois la guérison obtenue n'était qu'apparente. Chez un de nos malades, par exemple, l'état général était devenu superbe après deux séries d'iodure double données à un mois d'intervalle. Il paraissait cliniquement guéri et cependant continuait à présenter quelques amibes dysentériques dans les selles. Le reetoscope nous fit voir qu'elles provenaient d'un petit ulcère rectal où elles fourmillaient. Cautérisations locales au nitrate d'argent en solution et lavements au protargol nous donnèrent rapidement une guérison mieroscopiquement complète (3).

Dans ce eas, l'échec n'était que partiel ; d'autres fois, il a été complet. Après les douze jours de cure, nos malades continuaient aussi bien à maigrir, à avoir coliques, diarrhée sanguinolente et amibes ou kystes dysentériques dans les selles. Nous n'avons pas tardé à en pénétrer les raisons.

Tous les malades amibiens pour lesquels l'iodure double restait inefficace étaient porteurs d'associations parasitaires : aux amibes dysentériques étaient superposés Lamblia, Trichomonas ou Tetramitus.

Tant que ces parasites surajoutés n'avaient point disparu, l'iodure double restait à peu près sans effet. On en jugera facilement par l'observation suivante :

Chev... a été traité deux mois auparavant, à Bordeaux, par l'iodure double d'émétine et de bismuth pour une dysenterie amibienne ancienne. Le traitement n'a jamais produit la moindre amélioration et il présente toujours cinq à six selles sanglantes ehaque jour. Faisant l'examen parasitologique de ses matières, nous découvrons, à côté de nombreux kystes dysentériques, une quantité innombrable de Trichomonas. Nous soumettons aussitôt le malade à la double médication par les capsules de térébenthine et les lavements au nitrate d'argent. Déjà, au bout de quinze jours, l'amélioration est flagrante ; la diarrhée diminue et cesse d'être sanglante, l'état général s'améliore ; les Trichomonas ont disparu, seuls les kystes dysentériques se retrouvent nombreux. Nous soumettons alors Ch... à un nouveau traitement par l'iodure double. Inefficaee la première fois en présence des Trichomonas, il détermine à ee seeond essai une véritable guérison apparente avec disparition complète des kystes dysentériques. Nous avons pu revoir ce malade trois mois plus tard, au moment de son départ pour le front. La guérison clinique et mieroseopique s'était maintenue.

L'action néfaste du Trichomonas et du Tetramitus apparaît plus manifeste encore dans le cas suivant.

Pik..., vingt-huit ans, aviateur, contracte la dysenterie amibienne en Orient au début d'octobre 1917. Malgré l'emploi de traitements variés, son état reste stationnaire et des plus précaires jusqu'en novembre 1917.

Nous l'examinons le 21 novembre 1917. Il a, à cette époque, quinze à vingt selles diarrhéiques qui l'obligent à se lever trois et quatre fois par nuit ; elles sont souvent sanglantes et aeeompagnées de coliques et de ténesme. L'état général est mauvais, l'asthénie extrême, l'anorexie marquée, l'amaigrissement atteint 10 kilogrammes.

L'examen rectoscopique nous montre l'existence de nombreuses ulcérations sur toute l'étendue de la muqueuse rectale et en particulier sur les valvules rectales et recto-sigmoïdiennes. La muqueuse est gonflée, œdématiée. Les prélèvements faits au niveau des ulcérations nous donnent des préparations où fourmillent à la fois Trichomonas et Tetramitus ainsi que de nombreuses amibes dysentériques formes *tetragena* et *minuta*.

Nous soumettons aussitôt le malade au traitement térébenthiné. Son action est rapide : les selles tombent à deux ou trois par jour dès les premières quarante-huit heures et cessent d'être sanglantes. En dix jours, il y a déjà engraissement de 1 kilogramme.

Cependant de nouveaux examens nous montrent la persistance de quelques Trichomonas et Tetramitus. Ceux-ci ne disparaissent complètement qu'après six lavements au nitrate d'argent associés au traitement térébenthiné. Par contre, les amibes dysentériques se retrouvent encore

(1) MARGARET, W. JEPPS et J.-C. MEAKINS, Detection and treatment with emetine bismuth iodide of amebic dysentery carriers among cases of irritable heart (*Brit med. Journal*, nov. 1917).

(2) W. WADDELL, C. BANKS, H. WATSON et W.-O. REDMAN KING, The treatment of 102 carriers of entamœba histolytica with emetine bismuth iodide (*Journal R. A. M. C.*, mars 1918).

(3) Au sujet de ces ulcères tenaces du rectum, Voy. LŒPER, Etudes sur la pathologie du soldat, Jouve et Cie édit., Paris, 1917.

nombreuses dans les selles. Le malade est alors soumis à la médication par l'iodure double. Le traitement de douze jours détermine d'abord un peu de fatigue, provoque quelques vomissements et une recrudescence momentanée de la diarrhée ; mais, dix jours plus tard, l'état est redevenu normal. Il n'y a plus qu'une seule selle par vingt-quatre heures ; celle-ci est consistante ; plus de coliques, retour rapide des forces et de l'appétit. Des examens répétés montrent l'absence des Trichomonas, des Tetramitus, des kystes et des Entamibes dysentériques.

Le malade quitte l'hôpital au milieu de janvier 1918, méconnaissable, ayant engraissé de 7kg,500. Nous l'avons revu, au cours d'une permission, quatre mois après ; il était dans un état de santé parfait, n'ayant plus présenté le moindre trouble gastro-intestinal.

Il est relativement facile de débarrasser les malades des Trichomonas ou des Tetramitus qui infestent leur intestin. Quant à leur action néfaste et à l'impossibilité de faire disparaître les amibes dysentériques d'un intestin où ils pullulent, l'accord semble unanime depuis les travaux de Orticoni et Nepveux (1), Mauté (2), Vaccarezza (de Buenos-Ayres) (3).

Le même pouvoir d'aggravation appartiendrait peut-être aussi aux Trichocéphales, aux Ascaris lombricoïdes et même aux Entamibes du côlon et à certains spirilles, ainsi que nous avons pu le noter chez quelques soldats qui étaient porteurs des uns ou des autres en très grand nombre.

Là encore, un traitement approprié par le thymol, le semen-contra, la santonine, les petits laxatifs répétés, l'arsenic ont vite fait d'en débarrasser les malades.

Il n'en est malheureusement pas de même quand à l'amibiase se trouve superposée une infection par Lamblia.

Celle-ci est particulièrement fréquente : nous la relevons sur 11 des 25 cas que nous avons traités.

Pour ceux-là comme pour ceux à Trichomonas et à Tetramitus, nous n'avons obtenu aucun résultat avec l'iodure double vis-à-vis de l'amibiase, tant que l'infection par Lamblia n'a point disparu.

Mais ici, on se heurte à de grosses difficultés et la plupart des traitements conseillés restent inefficaces.

L'essence de térébenthine et les lavements de nitrate d'argent, si actifs à l'égard des autres flagellés, sont ici des plus infidèles. Dans un petit nombre de cas seulement, ils nous ont permis d'obtenir la disparition momentanée de ces fâcheux et tenaces parasites. Le thymol, la santonine, la fougère mâle restent également sans effet, et nos constatations concordent sur ce point avec celles de Goiffon et J.-Ch. Roux (4). Comme eux, nous avons eu quelques résultats avec les arsenicaux; mais tandis qu'ils ont eu recours à l'arsénobenzol et au galyl, nous avons employé surtout l'hectine. Dans l'un comme dans l'autre cas, la disparition des Lamblia est rarement définitive et il est nécessaire de multiplier les cures. Il en est de même pour le soufre qui, donné durant dix à quinze jours à la dose quotidienne de 2 à 6 grammes, nous a permis d'obtenir assez régulièrement la disparition des Lamblia. Mais, avec ce médicament encore, la stérilisation est rarement complète et, sous peine de récidive, la médication doit être renouvelée quelques jours chaque mois. Enfin, dans quelques cas rares, la lambliose résiste à tout traitement.

En définitive, la cause principale des échecs du traitement de l'amibiase chronique par l'iodure double d'émétine et de bismuth réside dans l'association d'une infection à Lamblia à la dysenterie amibienne. La lambliose disparue (mais nous venons de voir que ce n'est point toujours facile à obtenir), la guérison de l'amibiase est rapide.

Une dernière cause d'échec dans le traitement de l'amibiase chronique est due à l'association, à l'infection amibienne, soit d'insuffisances sécrétoires, soit de phénomènes de fermentation, soit d'une entéro-névrose.

Si le traitement reste inefficace dans certains cas, c'est uniquement parce qu'on s'en tient au traitement spécifique, sans se préoccuper de la concomitance d'un mauvais fonctionnement de l'appareil digestif.

Selon le cas, il faudra corriger l'insuffisance gastrique, pancréatique, biliaire ou intestinale, associée à l'amibiase. D'autres fois, il sera nécessaire de combattre les infections putrides ou les spirilloses intestinales surajoutées.

Enfin, chez certains, le traitement connexe d'une entéro-névrose, d'une sympathose abdominale superposée à l'amibiase peut être indispensable pour arriver à une guérison stable (5). Quand il y a association d'infection à Lamblia

(1) ORTICONI et NEPVEUX, Sur l'étiologie de quelques diarrhées et dysenteries rebelles (*Soc. Pathol. exotique*, 10 mai 1916).

(2) MAUTÉ, *loc. cit.*

(3) VACCAREZZA (de Buenos-Ayres), *Ann. del Inst. modelo de clinica medica*, tome II, janvier-juin 1917.

(4) GOIFFON et J.-CH. ROUX, Les entérites à Lamblia (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1918).

(5) Pour plus de détails sur tous ces points un peu complexes, mais fort utiles à connaître en pratique, Voy. JACQUES CARLES, La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre (Vigot frères, édit., Paris, 1918).

en particulier et d'amibiase, il est rare d'obtenir un résultat, si, au double traitement spécifique, on ne surajoute celui de l'insuffisance gastro-intestinale ou de la gastro-entéronévrose qui leur est si souvent associée.

Il nous paraît très important de se souvenir de cette règle qui nous semble générale, chaque fois qu'on est appelé à traiter des dysentériques chroniques. D'ailleurs, n'est-ce point une constatation classique de tous les parasitologues qu'amibes et flagellés ne pullulent jamais mieux qu'en symbiose, dans un intestin où de nombreuses bactéries pathogènes ont déjà créé une entérite banale, terrain favorable sur lequel les parasites d'ordre plus élevé se développent des plus aisément ?

Une dernière remarque nous reste à faire au sujet du traitement de l'amibiase par l'iodure double d'émétine et de bismuth.

Nous venons de voir qu'en prenant les précautions passées en revue, ce médicament permet d'obtenir, mieux que tout autre, une guérison apparente. Il est difficile, à l'heure actuelle, de suivre longtemps ses malades ; les circonstances nous ont permis cependant de revoir quelques-uns de nos dysentériques traités. Deux d'entre eux, partis avec les apparences d'une guérison parfaite étaient quatre et six mois plus tard en pleine rechute.

Nous pensons, en conséquence, qu'après avoir obtenu une première fois la guérison, les « cures successives » avec l'iodure double d'émétine restent de rigueur. On y associera celles au soufre et à la térébenthine, s'il y a en même temps infection par Trichomonas, Tetramitus ou Lamblia. Tous les trois mois, tous les six mois, tous les ans selon les cas (1), et mieux encore à l'occasion du premier fléchissement, de la moindre poussée intestinale, elles sont à conseiller. « A maladie chronique, traitement chronique ». C'est la seule façon d'éviter les rechutes presque certaines et de diminuer le danger que constituent les « semeurs de kystes » de plus en plus nombreux.

Conclusions. — 1° Le chlorhydrate d'émétine, médicament merveilleux pour le traitement de la dysenterie amibienne aiguë, n'a qu'une action très relative dans l'amibiase chronique.

2° L'iodure double d'émétine et de bismuth paraît le médicament de choix contre la dysenterie amibienne chronique. Il est donné pendant douze jours, à la dose de $0^{gr},18$ par jour en trois capsules kératinisées, une par repas. Il comporte les mêmes dangers que l'émétine et son emploi nécessite les mêmes précautions (toniques cardiaques, repos, etc.).

3° Une amibiase chronique simple résiste rarement à l'action de l'iodure double. La guérison apparente est la règle.

4° Celle-ci est exceptionnelle au contraire si l'amibiase est compliquée d'une infection par Trichomonas, Tetramitus et surtout Lamblia. Il en est souvent ainsi, s'il y a en même temps dans l'intestin : abondance particulière de Trichocéphales, Ascaris et même quelquefois d'*Entamœba coli*.

5° Le traitement par l'iodure double ne saurait être tenté d'emblée dans ces cas ; il resterait sans effet tant que le malade n'est point débarrassé des parasites surajoutés à son amibiase.

Ce traitement préliminaire est facile à réaliser, sauf pour les Lamblia, dont la résistance à toutes les médications utilisées est parfois extrême.

6° On doit toujours traiter de façon concomitante l'insuffisance sécrétoire gastro-intestinale, la gastro-névrose, l'entérite par fermentation si souvent surajoutée à l'amibiase. S'en tenir au seul traitement spécifique, peut conduire soit à un échec, soit à un résultat précaire.

7° La dysenterie chronique, maladie chronique, nécessite un traitement chronique. Malgré les apparences d'une guérison souvent parfaite et complète, les cures successives par l'iodure double d'émétine et de bismuth restent de rigueur.

(1) Des examens bactériologiques répétés, aidés ou non de la rectoscopie, doivent compter parmi les guides les plus sûrs, pour nous indiquer les moments favorables à la reprise d'un traitement.

DE LA DÉSINFECTION INTESTINALE PAR LA CHLORAMINE

PAR

P. CARNOT et Th. BONDOUY
(Centre de gastro-entérologie du G. M. P.).

On sait combien défectueuses sont encore les méthodes de désinfection intestinale. Le calomel, le naphtol β, le benzo-naphtol, le salol et les autres composés phénoliques faiblement solubles ont été employés avec des succès relatifs et souvent contestés. D'autre part, la désinfection par bactériothérapie intestinale (par les ferments lactiques notamment) n'ont pas donné les résultats qu'on en escomptait. La question reste donc ouverte : car elle est toujours d'une importance primordiale.

Nous avons cherché à utiliser, pour l'antisepsie intestinale, les dérivés chlorés, connus depuis

longtemps au point de vue chimique, mais étudiés récemment par Chattaway, Dakin, etc., pour la désinfection des plaies.

Ces composés, où le Cl est fixé sur un groupement Az, ont l'avantage de joindre à un pouvoir antiseptique élevé, une faible toxicité : leur décomposition lente, avec mise en liberté d'hypochlorites alcalins, leur confère un pouvoir oxydant indirect et exalte leur action microbicide.

Les chloramines sur lesquelles le choix s'est fixé sont, principalement, le sodium-paratoluène-sulfochloramine ou chloramine T (tochlorine) et la paratoluène-sulfo-dichloramine ou dichloramine T.

La chloramine T, dont nous nous sommes surtout servis, est une poudre blanche, cristalline, presque inodore lorsqu'elle n'est pas altérée, assez stable à l'état solide, très soluble dans l'eau, sa solution se conservant un certain temps inaltérée à l'abri de la lumière. On la prépare généralement par l'action de l'hypochlorite de soude en solution alcaline sur la paratoluène-sulfo-amine, produit dérivé d'un résidu de préparation de la saccharine : d'où sa facilité de préparation et son bon marché.

Nous résumerons, d'une part nos recherches expérimentales, d'autre part nos résultats cliniques.

***

A. **Recherches expérimentales.** — Comme pour tous les antiseptiques intestinaux, il y a lieu de préciser : 1° le pouvoir bactéricide de l'antiseptique ; 2° son action sur l'organisme et notamment sa toxicité générale et locale ; 3° sa destinée dans le tube digestif, notamment l'action sur elle des diverses sécrétions et inversement son action sur ces sécrétions ; 4° les procédés susceptibles d'empêcher son absorption rapide, conséquence de sa grande solubilité, et de la maintenir un temps suffisamment prolongé au contact du contenu intestinal sur lequel nous voulons la faire agir.

1° **Action bactéricide.** — D'après les expériences de Dakin (1), la chloramine peut être utilisée sous une concentration beaucoup plus grande que les hypochlorites (2 à 4 p. 100). Son action est semblable à celle des hypochlorites ; mais leur pouvoir antiseptique est supérieur (4 fois plus, à concentration moléculaire équivalente).

Les staphylocoques suspendus dans l'eau sont tués en deux heures à une concentration de 1 p. 1 000 000. En présence d'albuminoïdes (sérum de cheval), la concentration bactéricide nécessaire est de 1 p. 2 500. Le pyocyanique, le bacille d'Eberth, le coli sont, d'ailleurs, plus résistants que le staphylocoque, tandis que le perfringens et le streptocoque sont plus facilement tués.

D'après nos expériences sur divers microbes intestinaux, nous avons constaté que les cultures de bacille typhique, de paratyphique A et B sont tuées au bout de vingt-quatre heures à partir d'une concentration de 1 p. 5 000 ; à 1 p. 10 000, les cultures se développent encore, mais elles restent beaucoup plus frêles que les cultures témoins et la mobilité de ces divers microbes disparaît complètement.

Avec le colibacille ensemencé sur bouillon, à l'étuve à 37°, on a un trouble plus ou moins léger à 1 : 10 000, 1 : 5 000 et 1 : 2 000 ; et aucune culture à 1 : 1 000. Les résultats sont identiques avec ensemencement direct des selles. Dans la bile et le suc pancréatique, même avec une solution à 1 : 1 000, s'il n'y a pas de putréfaction, il y a encore culture.

Avec l'amibe dysentérique, une solution à 1 p. 2 000 n'a d'action ni sur la vie ni sur les mouvements de l'amibe.

L'action de la chloramine, même à dose non stérilisante, se double, sur les diverses cultures de microbes intestinaux, d'une *action désodorisante* énergique (comme font beaucoup de composés chlorés).

2° **Action toxique, générale et locale.** — Avant de faire ingérer cette substance, il est nécessaire de préciser son pouvoir toxique général, ainsi que son action toxique locale sur les muqueuses.

La toxicité est faible : car le lapin en tolère plus d'un gramme par kilo en injection sous-cutanée (Daufresne). Nous avons fait ingérer, sans aucun accident, 0gr,20 à un cobaye de 400 grammes (soit 0gr,50 par kilo), ce qui correspondrait à une dose d'environ 30 grammes pour un homme de poids moyen.

Cette faible toxicité nous dispense de rechercher la dose expérimentale mortelle.

La causticité locale est, elle aussi, négligeable, et elle est beaucoup plus faible que celle des hypochlorites, même quand ceux-ci sont neutralisés par l'acide borique (Dakin) ou le bicarbonate de soude (Daufresne). Dakin insiste sur le fait que, le chlore étant déjà fixé à l'azote, la chloramine n'a pas, comme les hypochlorites, le pouvoir de détruire les tissus nécrosés : le fait, important pour les pansements des plaies, n'a pour nous qu'un intérêt relatif.

Sur la langue, le contact de la poudre de chloramine n'est pas caustique, bien qu'une saveur

(1) DAKIN, *Presse médical*, 30 septembre 1915. — GUILLOT et DAUFRESNE, *Paris medical*, 4 mai 1918.

chloréc, modérée et très supportable, se fasse sentir assez vite.

Sur l'estomac, l'ingestion de poudre, en cachet ou en comprimé, ne détermine généralement aucun phénomène désagréable. Chez quelques hyperchlorhydriques prédisposés, cette ingestion donne une légère brûlure; mais, le plus souvent, les malades, même gastriques ou intestinaux, ne signalent aucun trouble consécutif à l'administration de plusieurs doses consécutives de $0^{gr},20$.

On peut donc utiliser, sans crainte, la chloramine dans d'assez fortes proportions par voie digestive, même chez les sujets à tube digestif très sensible, même chez des entéritiques, si susceptibles souvent aux médicaments.

3° **Action réciproque de la chloramine et des sucs digestifs.** — *a*. Il était important d'étudier la destinée de la *chloramine au contact des diverses sécrétions digestives.*

Pour suivre la décomposition possible de la chloramine avec mise en liberté de chlore, nous avons utilisé un réactif très sensible, capable de déceler des traces de chlore libre. Ce réactif se compose de :

Chlorure de zinc............	1 gramme.
Amidon pulvérisé	1. —
Eau.........................	100 grammes.

On fait bouillir un quart d'heure. Après refroidissement, on ajoute 1 gramme d'iodure de potassium et on filtre à travers un linge fin. Des traces de chlore libre donnent une coloration bleue intense par mise en liberté d'iode réagissant sur l'amidon.

La solution de chloramine *un peu éventée* donne parfois déjà, avec ce réactif, une très légère coloration bleue.

Avec la *salive* et une goutte de réactif, la chloramine donne de suite, à 37°, une coloration bleue qui disparaît spontanément au bout de cinq heures pour reparaître par addition d'une nouvelle goutte de réactif. Avec addition d'une quantité suffisante de réactif, la coloration persiste plus de vingt-quatre heures. La salive décompose donc la chloramine avec mise en liberté de petites quantités de chlore; mais cette décomposition est, somme toute, lente et modérée.

Avec un *suc gastrique* pur, obtenu par repas fictif, ayant une acidité totale de $1^{gr},90$ par litre, $0^{gr},05$ de chloramine, plus une goutte de réactif, plus 20 centimètres cubes de suc, donnent une coloration bleue intense instantanée. Cette coloration disparaît spontanément quand il n'y a qu'une petite quantité de réactif et reparaît par addition nouvelle : il se forme vraisemblablement une série de composés organiques qui absorbent une certaine quantité de chlore : d'où la nécessité de soustraire la chloramine à l'action brutale du suc gastrique. On n'observe rien de semblable avec une solution diluée d'acide chlorhydrique. D'ailleurs le suc gastrique précipite la chloramine en solution aqueuse. Ces deux raisons font qu'il est nécessaire de soustraire la chloramine à l'action du suc gastrique, lors de la traversée stomacale.

Avec des *sucs duodénaux*, obtenus par tubage duodénal, riches à la fois en bile et en suc pancréatique, et fortement colorés par la bile en jaune-chartreuse, l'addition de chloramine provoque rapidement une coloration verte par oxydation de la bilirubine : nous verrons qu'en ralentissant cette action, on obtient une série de teintes intermédiaires, caractéristiques de la réaction de Gmelin : cette réaction est particulièrement sensible pour déceler l'action oxydante exercée par la chloramine. Avec le réactif du chlore libre, on obtient une coloration bleue immédiate, intense, mais virant au bout de deux à trois minutes au rouge-saumon.

La chloramine est donc décomposée doucement par les divers sucs digestifs : elle met en liberté une petite quantité de chlore libre et a une action oxydante prolongée, bien mise en évidence par l'oxydation des pigments biliaires.

b. Il était important de constater l'*effet de la chloramine sur les divers ferments digestifs.* La pepsine du suc gastrique conserve sur les tubes de Mett à l'ovalbumine ou au sérum coagulé, la même activité que dans le tube témoin en présence de chloramine à 1 p. 2 000; en présence de chloramine à 1 p. 1 000, l'activité peptique est diminuée de moitié; elle devient nulle avec une concentration de 1 p. 500.

De même avec le suc pancréatique la chloramine à 1 p. 2000 ne modifie pas l'activité tryptique; elle la diminue de 4/5 en solution à 1 p. 1 000 et elle la supprime à partir de la solution à 1 p. 500.

4° **Méthode de fixation physique de la chloramine ralentissant son absorption.** — L'action antiseptique, désodorisante et oxydante de la chloramine sur le contenu intestinal ne peut être utilisée pour la désinfection de l'intestin que si on trouve un procédé pour maintenir la chloramine (malgré sa solubilité dans l'eau) au contact prolongé du contenu intestinal, en empêchant son absorption.

On sait que, depuis Bouchard, on s'est efforcé d'utiliser comme antiseptiques intestinaux des désinfectants faiblement solubles, en sorte que leur

action se prolonge pendant tout le temps nécessité par leur dissolution. Or, il ne paraît pas facile d'engager la chloramine dans des combinaisons insolubles capables de remplir ce but.

Aussi avons-nous cherché par des procédés purement physiques, à fixer la chloramine sur divers corps insolubles pour en retarder la libération et, par là même, pour en prolonger l'effet.

Nous avons étudié trois méthodes physiques de fixation, qui nous ont donné les unes et les autres des résultats : l'emploi de lanoline, de charbon et de mucilages (gélose).

a. L'emploi de la *lanoline* nous était suggéré par la propriété bien connue de cette substance, d'absorber une très grande quantité de liquide. Nous avons donc incorporé dans une petite quantité de lanoline, la chloramine ou la solution de chloramine que nous voulions utiliser. On peut ensuite donner à cette masse, un peu trop fluide, la consistance pilulaire par addition de beurre de cacao ou de magnésie.

Les pilules ainsi constituées ont été éprouvées par immersion dans l'eau, dans le suc gastrique et dans le suc duodénal. Nous avons constaté que leur décomposition est très retardée. Avec le réactif du chlore notamment, la présence de chlore libre ne se manifeste qu'au bout d'une heure dans le suc gastrique, au bout d'une heure et demie dans le suc duodénal, au lieu d'apparaître instantanément.

On peut même craindre que le but ait été dépassé, que la chloramine reste trop soustraite à la solubilisation et à la décomposition et qu'elle perde, par là même, dans la lanoline une partie de son activité antiseptique.

b. Avec le *charbon* (dont on connaît l'action absorbante sur une série de substances), nous avons réussi une fixation répondant bien au but poursuivi. La poudre, obtenue par mélange de la chloramine avec du charbon de peuplier ou du noir animal, est inodore et insipide et reste telle, même lorsqu'elle est exposée à l'air et à la lumière pendant longtemps, le charbon agissant, probablement, à la fois, comme fixateur et comme réducteur. En présence de suc gastrique et de suc duodénal, la décomposition, avec mise en liberté de faibles quantités de chlore, ne s'est faite qu'après deux heures ; elle persiste encore vingt-quatre heures après.

La décomposition est donc très lente et très prolongée ; elle est, par conséquent, utilisable en thérapeutique pour la désinfection intestinale. Cette forme est, d'autre part, remarquablement simple comme préparation, puisqu'il suffit de mélanger la chloramine au charbon, et de faire ingérer le mélange dans des cachets.

c. Avec la *gélose*, dont on connaît le pouvoir hygroscopique, qui se gonfle en absorbant l'eau ou les solutions dans lesquelles on la met, et qui les conserve longtemps, même lorsqu'elle est soumise à la trituration et aux mouvements digestifs, on peut faire absorber des solutions concentrées de chloramine. Il est nécessaire de réduire cette gélose en poudre fine pour que, en se gonflant dans l'eau, elle ne conserve qu'une quantité modérée de la substance dont nous recherchons la libération progressive.

La technique que nous recommandons consiste à faire la dessiccation à l'étuve à 54° de la gélose imprégnée de solution de chloramine : la gélose se réduit, se dessèche et devient facile à broyer au mortier en poudre fine. On peut ainsi l'utiliser soit en cachets, soit en comprimés.

La caractéristique de cette fixation physique consiste, ici encore, dans la lenteur de la libération de la chloramine et de sa décomposition.

Avec le suc gastrique, les comprimés se dissocient très rapidement : la gélose se gonfle et forme, au fond du tube, un bouchon mucilagineux, difficilement pénétrable au suc. L'emploi du réactif du chlore permet de ne déceler qu'un dégagement très restreint de chlore ; la couleur bleue ne se produit, d'ailleurs, qu'au pourtour de la masse mucilagineuse. Par contre, le dégagement dure très longtemps et se renouvelle toutes les fois qu'on agite le tube.

Il en est de même avec le suc duodénal teinté de bile : celui-ci sert, à lui seul, de réactif des actions oxydantes. La bile, jaune-chartreuse, du suc duodénal retiré par tubage direct, ne s'oxyde qu'à la surface du mucilage. Elle passe par toutes les couleurs qui décèlent l'oxydation des pigments biliaires : une magnifique réaction de Gmelin s'étage ainsi à la surface du mucilage, avec un développement considérable du rouge et du violet à la limite du vert dans le liquide. Parfois l'oxydation est poussée plus loin encore, et même, le lendemain, la bile arrive à être décolorée complètement : mais cette action, si poussée, ne se produit qu'avec certains sucs duodénaux seulement. En somme, le mucilage préserve la gélose de l'attaque des sucs digestifs, qui ne se fait que progressivement et en surface. L'incorporation de la chloramine dans la gélose présente donc de sérieux avantages pour le but que nous nous sommes fixé.

Nous allons maintenant voir les résultats thérapeutiques obtenus par ces diverses préparations.

***

B. **Recherches cliniques.** — Nous avons généralement utilisé, pour l'antisepsie intestinale, des doses de $0^{gr},20$ par vingt-quatre heures, en quatre prises de $0^{gr},05$. Mais on peut aller beaucoup plus loin et facilement doubler ces doses.

Conformément aux remarques précédentes, la chloramine est donnée :

1° Soit avec du charbon :

Chloramine T	$0^{gr},05$
Poudre de charbon	$0^{gr},30$

2° Soit avec la gélose :

Chloramine T	$0^{gr},05$
Poudre d'agar	$0^{gr},30$

Pour un cachet ou pour un comprimé.

3° Soit avec la lanoline :

Chloramine	$0^{gr},05$
Lanoline	$0^{gr},05$
Magnésie	Q. S.

Pour une pilule.

cette dernière formule paraissant moins recommandable.

D'autres artifices de préparation sont encore à l'étude.

Nous avons utilisé ce médicament dans la plupart des cas où l'on désire désinfecter et désodoriser les selles, qu'il s'agisse d'embarras gastrique simple, d'entérites aiguës, de dysenteries bacillaires ou d'affections du groupe typhique.

a. Dans certains cas d'embarras gastrique, liés souvent à une *infection intestinale mal déterminée*, et caractérisés surtout par des selles fétides, par de la diarrhée profuse, par une langue saburrale, par une haleine fétide d'origine intestinale, l'administration de $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$ de chloramine T provoque rapidement une amélioration nette, reconnaissable en premier lieu à la *désodorisation des selles*. L'haleine perd bientôt sa fétidité, et les phénomènes intestinaux, la diarrhée notamment, s'atténuent.

Par exemple, chez un de nos malades de l'hôpital Tenon ayant présenté, le 12 septembre, huit selles, d'odeur très fétide, avec tableau symptomatique correspondant, l'ingestion de $0^{gr},20$ de chloramine par jour, en quatre prises espacées, a amené, au bout de deux jours, une modification telle que les selles étaient réduites à deux, de consistance pâteuse et *sans odeur* : cette désodorisation était remarquable en ce sens que les selles précédentes empuantaient la petite salle où était isolé le malade, et que, deux jours après, elles avaient perdu complètement ce caractère.

Chez ce malade, nous avons fait à deux reprises le dosage des sulfoconjugués urinaires par la méthode de Folin : ceux-ci étaient, le 13 septembre, de $0^{gr},224$ par litre et, le 16, de $0^{gr},178$.

Dans un deuxième exemple, il s'agissait d'un médecin hospitalisé au Centre du Panthéon, présentant de la diarrhée, une langue saburrale, des selles fétides, un mauvais état général et une température atteignant le soir 39°,5. Après trois jours d'administration de comprimés de chloramine à l'agar, les phénomènes avaient rétrocédé : la diarrhée infectieuse avait disparu ; les selles étaient désodorisées ; la fièvre était tombée, et l'état général amélioré parallèlement.

Dans un troisième exemple, chez un militaire hospitalisé à Tenon, il s'agissait d'une diarrhée profuse, non identifiée bactériologiquement, avec dix à douze selles très fétides. Après cinq jours de traitement, il n'y avait plus que deux selles non fétides, Les sulfoconjugués urinaires étaient descendus de $0^{gr},274$ à $0^{gr},162$, sans modifications du régime.

Nous avons obtenu des résultats de même ordre, dans une série de diarrhées estivales mal déterminées, chez lesquelles l'antiseptique a constamment provoqué la diminution des phénomènes diarrhéiques et la désodorisation, avec amélioration immédiate de l'état général.

b. Dans un cas de *dysenterie bacillaire*, avec selles profuses (plus de trente selles par jour), muqueuses et sanglantes, déshydratation consécutive, douleurs abdominales violentes, ténesme. énervement considérable et très mauvais état général, l'administration de chloramine a ramené, au bout de trois jours, trois selles pâteuses et peu sanglantes. Le malade ne prenait encore que des doses trop faibles ($0^{gr},12$). Aussi une rechute survint-elle après quelques jours. On lui administra, simultanément, la chloramine par voie buccale et en lavement dans une gelée d'agar. Deux jours après, on n'avait plus que deux selles moulées.

Dans un autre cas de dysenterie type Shiga, avec selles profuses (vingt-cinq par jour), très sanguinolentes et riches en mucus, avec douleurs abdominales très intenses, avec agitation extrême, insomnie et très mauvais état général, l'administration buccale de chloramine (que nous donnions encore à trop petites doses) a provoqué une diminution notable du nombre des selles, celles-ci ayant encore pendant un certain temps le caractère dysentérique, mais ayant fini par reprendre une consistance pâteuse, puis normale après neuf jours de traitement : l'état général s'améliora alors très vite.

c. Par contre, dans divers cas de *dysenterie amibienne*, l'administration de chloramine dans la gélose par voie buccale et par voie rectale n'a pas suffi à provoquer la disparition des selles dysentériques ni celle des amibes dans les selles.

d. Dans d'autres cas de troubles intestinaux toxi-infectieux avec constipation, la chloramine nous a donné également de bons résultats.

Nous donnerons pour exemple le cas d'un ancien amibien, atteint d'entérite post-dysentérique avec constipation et auto-intoxication consécutive. La température vespérale oscillait entre 38° et 38°,5. Depuis le 13 septembre, langue saburrale, inappétence, mauvais état général. Le 4 octobre, on lui donne 0gr,25 de chloramine. Depuis cette date, la température vespérale ne dépasse plus 37°,3 le lendemain ; elle est de 37°,1 le surlendemain et de 36°,9 le jour suivant. L'amélioration s'est maintenue depuis.

e. Dans un cas de *paratyphoïde* type B, avec constipation, la désinfection méthodique de l'intestin par la chloramine a provoqué à trois reprises une baisse notable de la température qui, après quelques jours, remontait à nouveau lorsqu'on supprimait le médicament. L'issue fut bonne et raccourcie ; mais il serait téméraire de conclure, de ce cas encore unique, à une modification de la marche des affections typhiques.

f. Nous avons utilisé la chloramine comme désinfectant intestinal dans deux cas d'*ictère catarrhal*, avec décoloration complète des matières et selles très fétides (ainsi qu'il est habituel en pareil cas). Dans les deux cas, la désodorisation des selles a été très rapide dès le lendemain, et celles-ci avaient perdu leur fétidité, bien que le régime soit resté le même. Mais la durée de l'ictère n'a pas paru modifiée.

g. Dans un certain nombre de cas d'*entéro-colite chronique*, de nature diverse, avec diarrhée ou constipation, l'administration de chloramine n'a pas paru modifier beaucoup le tableau clinique. Néanmoins, le médicament a été bien supporté et il n'en est résulté aucune poussée douloureuse, malgré l'hypersensibilité de l'intestin en pareil cas.

Pour certaines formes d'entérite chronique d'allure infectieuse, la question reste encore à l'étude.

* * *

En résumé, la chloramine, substance non toxique, bien tolérée par l'intestin, se décomposant lentement dans le tube digestif lorsqu'elle est incorporée physiquement à divers corps absorbants, ayant un pouvoir bactéricide, oxydant et désodorisant remarquable, nous a donné des résultats cliniques concluants dans une série de troubles intestinaux, caractérisés par la prédominance des phénomènes toxi-infectieux, et par la fétidité des selles

Son étude paraît donc devoir être poursuivie dans les nombreux cas où il serait utile d'avoir à sa disposition un bon antiseptique intestinal, et sans se leurrer, d'ailleurs, de l'espoir chimérique d'antiseptiser l'intestin : mais la diminution des processus microbiens, de la fétidité des selles et des troubles généraux consécutifs est déjà un résultat thérapeutique important.

CONGRÈS D'UROLOGIE

7-8 octobre 1918.

Traitement de la blennorragie aux armées et à l'intérieur. — M. le Dr J. Janet. L'augmentation du nombre des maladies vénériennes du fait de la guerre est incontestable, mais elle n'est pas aussi importante qu'on pourrait le croire. Au début, les contagions étaient plus fréquentes dans la zone des armées qu'à l'intérieur ; l'inverse se produit depuis les mesures sanitaires qui ont été prises.

Le traitement de la blennorragie chez les combattants ne peut guère être fait que par les balsamiques, en reprenant les lavages aussitôt que les périodes de repos le permettront.

Dans les hôpitaux de la zone des étapes et à l'intérieur, le traitement de la blennorragie ne diffère pas du traitement habituel.

Le *traitement abortif* de la chaudepisse réussit dans les deux tiers des cas, à la condition d'être pratiqué dans les douze premières heures de l'écoulement.

Le *épididymites* soignées par les lavages à doses faibles évoluent en général d'une façon assez rapide pour rendre inutiles les procédés modernes de ponctions, de débridement de l'épididyme et d'injections d'électrargol intra-épididymaires.

Le *rhumatisme* blennorragique, toujours soigné par les lavages, semble heureusement modifié pas les vaccins gonococciques. Ces derniers ont besoin d'être perfectionnés; il sera probablement possible de les associer au traitement local de la blennorragie.

La *prophylaxie blennorragique* par injection antiseptique très précoce a certainement beaucoup d'avenir, comme l'ont établi les résultats obtenus dans l'armée américaine. Elle a encore besoin d'être réglée au point de vue du manuel opératoire et des doses.

M. Cathelin montre d'abord l'importance des infections blennorragiques au point de vue militaire. Il étudie la dissociation qui devrait être plus nette entre les centres d'urologie et de dermato-vénéréologie au point de vue du traitement des urétrites, et insiste sur la nécessité d'une unité plus grande de traitement de la blennorragie dans les différents centres au moyen de la méthode au permanganate.

Il exprime l'idée de ne pas traiter en temps de guerre les *gouttes* révélatrices d'urétrite postérieure qui seront plus utilement soignées à l'après-guerre, et montre que l'usage du vaccin est tout au plus bon pour les *complications de la blennorragie*, mais n'a aucun pouvoir sur l'évolution de l'urétrite elle-même.

Il donne la statistique du centre d'urologie de la Ve région qui porte sur une hospitalisation de près de 300 infections urétrales simples et sur celle de 704 complications, tous les autres cas ayant été traités à la consultation externe et ayant nécessité près de 25 000 traitements.

Il approuve avec quelque réserve la méthode américaine de *prophylaxie*.

M. Georges LUYS se montre partisan, pour le *traitement des épididymites blennorragiques*, des injections intra-épididymaires d'électrargol, combinées avec l'hyperémie du foyer épididymaire.

M. Paul HAMONIC proteste contre l'épithète « barbare » appliquée à son *traitement des épididymites par les injections interstitielles d'argent colloïdal.*

Dans les *cas chroniques* (tuberculose génitale), l'argent colloïdal peut être injecté d'emblée et à haute dose sans provoquer beaucoup de douleur.

Mais dans les cas *aigus* (épididymites blennorragiques) il faut aller prudemment, les tissus étant extrêmement douloureux.

Ce n'est pas le contact avec les tissus qui provoque la douleur, c'est la *distension* de ces derniers.

Il faut donc pousser *très lentement* l'injection et employer *sous le plus petit volume possible* la dilution colloïdale la *plus riche en grains d'argent.*

Les dilutions colloïdales préparées par le *procédé électrique* sont bien moins douloureuses que celles obtenues par les réactions chimiques.

M. P. HAMONIC revient sur le *procédé d'insufflations de vapeurs iodées* dans le traitement des blennorragies chroniques rebelles qu'il a fait connaître en 1888 et en 1912, ayant eu l'idée de faire agir les vapeurs d'iode sur la muqueuse urétro-vésicale, l'iode en teinture étant trop irritant et, en solution aqueuse, trop anodin.

M. PASTEAU insiste sur *l'organisation des services génito-urinaires aux armées.* Il montre comment ces *centres de diagnostic et de traitement* peuvent fonctionner, soit *pendant la guerre de stagnation*, soit *pendant la guerre de mouvement.* Le traitement des blennorragies à l'avant devient ainsi facile et les résultats obtenus satisfaisants.

M. LE FUR, dans la blennorragie aiguë, emploie la méthode des *grands lavages au permanganate de potasse*, à petite dose (de 1 p. 6000 à 1 p. 4000), abaissant encore le titre des solutions pour les blennorragies très aiguës (1 p. 8 000). et y associe les injections d'argyrol (de 10 à 20 p. 100), Cette méthode des grands lavages *ne doit pas être continuée* trop longtemps, *et dès que la blennorragie est devenue subaiguë et à plus forte raison chronique*, c'est-à-dire après un mois environ de lavages urétro-vésicaux, la dilatation doit être associée aux grands lavages. Ces *dilatations* devront toujours être faites *prudemment* et *progressivement.*

Le *traitement abortif* de l'urétrite blennorragique doit être fait presque exclusivement à l'argyrol (injections de 10 à 20 p. 100 et lavages de 5 à 10 p. 100).

Dans les *orchiépididymites*, l'auteur a obtenu de bons résultats des injections intra-épididymaires d'électrargol qui amènent rapidement la disparition des douleurs et du gonflement.

Dans les *prostatites*, le massage de la prostate, ou plus exactement l'expresssion glandulaire de la prostate, est particulièrement indiqué et doit alterner avec les autres dilatations. Les lavages de l'urètre postérieur avec le dilatateur mécanique peuvent être ici conseillés.

Les *spermatocystites*, plus fréquentes qu'on ne le dit, sont en général très rebelles, et expliquent ces cas de contagion bizarre, alors que la blennorragie semble guérie.

Le traitement par le *vaccin gonococcique* de Nicolle (Dmégon) paraît agir bien plus sur les complications de la blennorragie que sur l'écoulement lui-même.

M. ESCAT (de Marseille). *La blennorragie à l'intérieur.* — Sur 2 254 blennorragies hospitalisées à Marseille, 1 208 ont été soignées à l'infirmerie de garnison, 692 au centre de dermatologie-vénéréologie et 354 seulement au centre d'urologie. La majorité de ces derniers cas étaient des blennorragies compliquées.

M. LEBRETON (Paul) pense que le meilleur remède à opposer à la *recrudescence actuelle de la blennorragie dans l'armée* pourrait être trouvé par la *création*, partout où elle pourrait être faite, et en particulier dans les villes possédant un centre d'urologie ou de vénéréologie, de *centres d'abortion blennorragique*, où les malades, dûment avertis et sous menace de punition au cas de déclaration tardive, seraient dirigés le plus tôt possible, et, étant surveillés et soignés d'une façon scientifique, verraient la guérison arriver rapidement.

M. BARBELLION. *Pour déceler le gonococcisme latent*, l'examen microscopique et même la culture des sécrétions urétrales sont insuffisants.

L'éjaculation seule permet de recueillir les sécrétions complètes des glandes génitales et la *culture des produits de l'éjaculation* montre souvent des gonocoques que les autres procédés n'avaient pas révélés.

M. PILLET (de Rouen) rapporte une observation d'*hydronéphrose congénitale latente* infestée brusquement au cours d'une blennorragie. Le malade guérit après néphrotomie d'urgence et néphrectomie secondaire.

M. MINET insiste sur les *dangers de la dilatation au cours de la blennorragie.*

MM. POUSSON, JANET, PILLET, NOGUÈS appuient les opinions exprimées par M. Minet au sujet des *dangers que présente la dilatation* et, d'une manière générale, toute introduction instrumentale *dans un urètre gonococcique.*

M. LE FUR répond aux critiques qui ont été faites de l'emploi de la *dilatation dans le traitement de la blennorragie.* On n'a pas bien compris sa pensée. Il n'a jamais préconisé la dilatation du canal dans la blennorragie aiguë, mais seulement dans la blennorragie subaiguë et chronique.

Les calculs urinaires aux armées. — M. CATHELIN montre la fréquence de la calculose urinaire pendant cette guerre chez des soldats d'âge moyen. Il en a observé 41 cas dans le centre de la V[e] région.

Il insiste sur la nécessité militaire de rendre *obligatoires* les explorations anodines d'usage, c'est-à-dire la radiographie, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral qui nous sont indispensables pour la précision du diagnostic et pour le traitement.

M. PILLET (de Rouen) a pratiqué au centre urinaire de Rouen 4 pyélotomies, 3 néphrotomies, 3 néphrectomies, 8 lithotrities, 2 tailles hypogastriques, 1 prostatectomie pour calculs.

Il faut éviter deux erreurs :

1° Dépister le calcul chirurgical chez un homme qui ne présente que des signes éloignés.

Il importe donc pour l'avenir : d'user au moindre prétexte de l'exploration métallique et de la cystoscopie ; pour le rein, d'user et même d'abuser de la radiographie;

2° Ne pas prendre pour un graveleux un simulateur (recherche de l'hématurie microscopique, cystoscopie).

M. LE FUR a observé un grand nombre de *calculs vésicaux* développés autour de petits débris osseux ou esquilles, dans les blessures de guerre intéressant la vessie avec lésions osseuses voisines. Il les a opérés presque tous par la lithotritie, rarement par la taille hypogastrique, quand des déviations de l'urètre ou des déformations de la vessie ont empêché la lithotritie. Il a constaté aussi des calculs développés autour de drainages filiformes (balais de crins) employés pour drainer les blessures périnéales ou urétrales et qui avaient remonté dans la vessie à travers l'urètre postérieur.

Il a aussi observé plusieurs cas de *lithiase rénale* consécutive à des blessures de guerre.

Les *gros calculs du rein* qu'a observés l'auteur chez d'anciens blessés appartenaient à deux groupes de faits :

1° Deux cas de lithiase unilatérale chez des soldats qui avaient présenté des lésions rénales à la suite d'enfouissement par éclatement d'obus (hématuries, violentes douleurs lombaires) et chez qui un calcul rénal a été trouvé deux ou trois ans après le traumatisme ; ces cas posent la question des rapports entre le traumatisme et la lithiase rénale.

2° Deux cas de lithiase bilatérale chez les blessés des voies urinaires inférieures (ruptures de l'urètre par balle dont l'une avait été traitée par urétrorraphie circulaire avec succès). Chacun de ces deux blessés présenta, consécutivement à sa blessure, une suppuration urinaire prolongée avec infection rénale ascendante qui se compliqua de lithiase rénale bilatérale.

M. F. LEGUEU envisage surtout les calculs urinaires dans leurs rapports avec les blessures.

Il insiste particulièrement sur les *calculs vésicaux qui sont très fréquents après les blessures de cet organe.* Ces calculs, qui paraissent liés à l'inflammation de la vessie, consécutive elle-même à la blessure, tiennent bien plus souvent à une lésion minime, cachée et difficile à découvrir ; c'est une fistule ostéopathique interne, qui persiste longtemps après la fermeture de toutes les fistules extérieures et verse continuellement dans la vessie des poussières osseuses qui deviennent le germe de calculs secondaires.

Cette lésion est reconnaissable à la *cystoscopie* quand on sait la chercher et quand on veut la trouver.

Elle a été vérifiée plusieurs fois par l'opération. Mais la cure chirurgicale de ces fistules par la séparation de la vessie et du pubis n'est pas à recommander ; l'opération ainsi comprise créerait des désordres trop étendus. Il vaut mieux broyer successivement par la lithotritie les calculs vésicaux au cours de leur formation successive et attendre la cure spontanée de la fistule osseuse.

Le D[r] G. VINCENT (de Tours) présente à l'Association

d'urologie plusieurs observations de calculs de la vessie relevés chez des soldats évacués des armées, et montre de volumineuses pierres enlevées par la taille. Il fait suivre cette présentation de considérations sur l'influence des conditions de vie imposées par la guerre sur le développement des calculs urinaires.

M. ESCAT (de Marseille). Sur 2 814 urinaires hospitalisés au centre de la XVe région, on trouve 60 cas de lithiase rénale, urétérale, vésicale ayant fait campagne; 54 ont nécessité l'intervention chirurgicale : 6 pyélotomies, 1 urétrotomie, 14 néphrotomies, 13 néphrectomies, 20 lithotrities; dans ce nombre ne sont pas comprises les lithiases secondaires dues à des blessures de l'appareil urinaire.

A côté de ces *lithiases avérées*, ont été hospitalisés ou sont venus consulter un chiffre égal de crises néphrétiques.

Le régime alimentaire du front chez les combattants ne nous paraît pas jusqu'ici avoir eu une grande influence sur la genèse des *coliques néphrétiques*.

Dans quelques cas, le régime et l'hygiène paraissent avoir eu quelque influence sur la production de concrétions oxaliques et uratiques chez les grands blessés.

M. DESNOS, *Calculs rénaux consécutifs à une plaie de l'uretère*. — Une observation de laquelle il résulte qu'un gros traumatisme de guerre peut déterminer une blessure grave, infectée de l'urètre sans que celle-ci provoque forcément une oblitération. Il est toutefois à remarquer que tant que la plaie de l'uretère resta ouverte, les phénomènes de rétention ne se montrèrent pas, qu'ils n'apparurent que lorsque le méat urétéral normal recommença à fonctionner. Le développement rapide de calculs multiples intraparenchymateux, quelques-uns sans communication avec le bassinet, est également remarquable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 novembre 1918.

Élections. — Est élu comme membre correspondant dans la section de botanique : M. Camille Sauvageau, professeur à la Faculté des sciences de Bordeaux ; comme membre ordinaire : M. Maurice Leblanc, ingénieur électricien et mécanicien.

Conférence interalliée des académies scientifiques. — Dans la soirée, le président et le bureau de l'Académie des sciences ont reçu les délégués étrangers à la Conférence interalliée des académies scientifiques.

Prix de l'Académie des sciences. — Signalons parmi les prix décernés :

Physique. — Fondation Clément Félix (2 500 francs). — M. Paul LANGEVIN, professeur au Collège de France, pour ses travaux sur les *résonances électriques*.

Anatomie et zoologie. — Prix Jean Thore (200 fr.). — M. Pierre CHRÉTIEN, travaux sur les *lépidoptères*.

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon. — Un prix de la valeur de 2 500 francs, au docteur Félix LAGRANGE, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux : les *Fractures de l'orbite, Atlas d'ophtalmoscopie de guerre*.

Prix de 2 500 francs aux docteurs L. OMBREDANNE, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, et R. LEDOUX-LEBARD, chef de laboratoire de radiologie des hôpitaux de Paris, pour : *Localisation et extraction des projectiles*.

Prix de 2 500 francs aux docteurs A. MIGNON, médecin inspecteur général, directeur de l'école d'application du Val-de-Grâce ; Henry BILLET et Henri MARTIN, médecins-majors de 2e classe : *la Pratique chirurgicale dans la zone de l'avant*.

Mention avec une somme de 1 500 francs aux docteurs André CHALIER, chirurgien chef de secteur à Dinard, et Joseph CHALIER, médecin du quartier général de la 7e armée : *la Gangrène gazeuse*.

Mention avec une somme de 1 500 francs au docteur Alfred KHOURY, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, pour ses recherches sur la *distomatose bucco-pharyngée*.

Mention avec une somme de 1 500 francs au docteur E. VELTER, médecin aide-major de 1re classe, chef d'un service d'ophtalmologie : *Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre*.

Citation à M. Henri VELU, vétérinaire aide-major de 1re classe, chef du laboratoire de recherches du service de l'élevage du Maroc à Casablanca : *Recherches sur la lymphangite épizootique et sur son traitement par la pyothérapie*.

Prix Barbier (2 000 francs). — MM. L. BRUNTZ, directeur de l'école de pharmacie de Nancy, et Marcel JALOUX, docteur en pharmacie de l'université de Nancy : *Plantes officinales et plantes à drogues médicamenteuses*.

Prix Bréant (100 000 francs). — 2 000 francs, avec le titre de lauréat, est attribué au docteur Jean PIGNOT, ex-externe des hôpitaux de Paris, aide-major de 1re cl., pour : *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Medin*, et son mémoire intitulé : *Etude de quelques syndromes méningés au cours de maladies infectieuses*.

1 500 francs au docteur Maurice LŒPER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris : *Etudes sur la pathologie du soldat* (1916-1917).

1 000 francs à M. Julien DUMAS, préparateur à l'Institut Pasteur, aide-major attaché au laboratoire central des armées, pour son mémoire intitulé : *les Dysenteries des armées en campagne* (1915-1917).

Prix Bellion (1 500 francs). — Trois sommes de 500 fr. sont attribuées : à Mlle le docteur Josefa IOTEYKO, chef de laboratoire à l'institut psycho-physiologique de Bruxelles, pour *la Science du travail et son organisation* ;

A M. R. LEGENDRE, attaché au laboratoire de physiologie et du Muséum d'histoire naturelle, pour ses travaux sur la *respiration artificielle* et sur la *panification* ;

Au docteur B. ROUSSY, directeur adjoint à l'École des hautes études au Collège de France, pour *Education domestique de la femme et rénovation sociale*.

Prix du baron Larrey (750 francs). — 500 francs au docteur A. ROCHAIX, chargé de cours à la Faculté de médecine de Lyon, pour son étude sur la *recherche rapide de la contamination bactériologique des eaux de boisson*.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 novembre 1918.

Nécrologie. — Le président de l'Académie de médecine prononce l'éloge funèbre de M. Gustave Bouchardat, ancien président, récemment décédé.

La séance publique est levée en signe de deuil.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 novembre 1918.

Le signe de la convergence des globes oculaires ; ses relations avec les lésions des VIe et VIIIe paires, l'appareil vestibulaire en particulier. — MM. PAUL DESCOMPS, PIERRE MERLE et P. QUERCY. — La convergence, l'adduction invincible d'un ou des deux globes oculaires a été décrite dans un précédent mémoire. Les épreuves rotatoires d'équilibration surtout permettent de mettre en valeur, chez les commotionnés par exemple, ce signe important d'organicité. La convergence est fréquemment en rapport avec un trouble de la motricité oculaire externe : elle peut accompagner une paralysie de la VIe paire, ou apparaître comme le reliquat ou le prélude d'une paralysie de la VIe. La convergence peut aussi être causée par un trouble portant sur la branche postérieure, sensorielle, de l'arc réflexe, oculo-moteur, de l'appareil vestibulaire plus particulièrement. Les connexions anatomiques entre l'appareil moteur oculaire et les racines vestibulaires permettent d'expliquer toutes les combinaisons possibles. Les phénomènes cliniques observés sont d'accord également avec certaines données fournies par l'expérimentation physiologique. Les auteurs ont recueilli une série d'observations comportant des cas de :

Convergence sans parésie de la VIe, avec lésion cochléaire; convergence sans parésie de la VIe avec perturbations vestibulaires sans lésions tympaniques ou cochléaires; convergence avec parésie de la VIe et lésions tympaniques ou cochléaires ; convergence avec parésie de la VI sans lésions tympaniques ou cochléaires, mais avec perturbations vestibulaires. (Pour ces deux derniers groupes, il y a à la fois atteinte de la branche centripète et de la branche centrifuge de l'arc réflexe).

La convergence pure (sans parésie de la VIe et sans lésion de la VIIIe paire) peut être considérée comme un réflexe oculo-moteur inverti : l'excitation vestibulaire déterminant, normalement, la réaction des oculogyres homologues : droit interne d'un côté, droit externe de

l'autre, et non la réaction des muscles symétriques : convergence par réaction des deux droits internes.

La convergence des globes oculaires, signe important d'organicité, est à rechercher chez tous les blessés ou commotionnés du crâne. Fréquemment associée aux troubles oculo-moteurs et aux lésions de l'oreille interne, elle intéresse non seulement le neurologiste, mais aussi l'auriste et l'oculiste.

L'importance du dosage systématique du sucre et de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les affections neuropsychiques. — MM. DU MOLARD, LOCHELONGUE, REGNARD. — Sur un total de 70 ponctions lombaires faites dans ces derniers mois chez des malades atteints de troubles neuro-psychiques, 18 fois le liquide céphalo-rachidien présentait une augmentation soit du taux du sucre ou de l'urée, soit deux de ces corps réunis, à l'exclusion de toute autre altération. Ces modifications du liquide ont été observées chez des malades présentant des troubles neuro-psychiques assez divers : un cas d'hémorragie méningée, un cas de ramollissement cérébral, 8 cas d'épilepsie, 8 cas d'affections psychiques diverses (états confusionnels, états délirants et états d'excitation psychique). Dans la plupart de ces cas, la fatigue, le surmenage semblent avoir joué un rôle assez important.

Les auteurs concluent à la nécessité du dosage systématique du sucre et de l'urée dans les affections neuropsychiques, l'augmentation du taux de ces deux substances pouvant constituer les premières modifications actuellement décelables du liquide céphalo-rachidien.

Sur un cas de section anatomique complète de la moelle dorsale ; suture de la moelle, survie de huit mois. — MM. HENRI CLAUDE et JEAN LHERMITTE. — Si la symptomatologie des sections complètes de la moelle n'est pas encore fixée, c'est qu'elle est variable, suivant le siège de la lésion primitive, suivant le moment où l'on pratique l'examen du sujet, et d'autre part suivant les modifications qui peuvent se produire non seulement sur le segment inférieur de la moelle libérée de toutes ses connexions encéphaliques, mais encore sur les nerfs périphériques et les racines rachidiennes. Nous avons déjà insisté sur ces caractères dans des travaux antérieurs. Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui et qui concerne un jeune soldat blessé le 18 juin 1916 par une balle de shrapnell qui fractura la huitième vertèbre dorsale, une myélorraphie fut pratiquée le lendemain, en même temps qu'on extirpa les esquilles osseuses. Cette myélorraphie ne provoqua que la formation d'un pont de tissu fibreux d'un centimètre d'épaisseur au niveau du dixième segment médullaire et l'examen histologique fait par la méthode de Bielschowsky montre qu'il n'existait aucun élément nerveux. La section était donc complète à ce niveau. D'ailleurs le neuvième segment était ramolli également et fonctionnellement détruit. Or, chez ce blessé, nous avons constaté les phénomènes suivants :

Les réflexes rotuliens, qui avaient disparu pendant six mois, reparurent les deux derniers mois, et le réflexe plantaire de l'orteil se faisait en extension des deux côtés, contrairement à ce qui a été signalé dans d'autres observations ; il existait des réflexes de défense aux membres inférieurs et des mouvements automatiques, qui, à peine ébauchés au début, s'accentuèrent progressivement et étaient indépendants de toute excitation périphérique; enfin, on note des érections passagères, fugaces, mais complètes, survenant à l'occasion du pansement des escarres. A signaler aussi des sensations douloureuses vagues dans les pieds, analogues aux illusions des amputés.

Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique. — M. ANDRÉ LÉRI. — Nous avons observé un certain nombre de cas de paralysie du plexus brachial, dont la cause nous serait restée tout à fait inconnue, si de bonnes radiographies ne nous avaient montré des lésions de rhumatisme cervical chronique.

Leur tableau clinique est très variable mais présente pourtant un certain nombre de caractères communs. Il s'agit de paralysies plus ou moins accentuées, mais presque toujours incomplètes dans une partie au moins du domaine du plexus. Elles sont, pour ainsi dire, à la fois « dissociées » et « associées », comme il arrive souvent dans les radiculites par inflammation ou compression sans blessure, c'est-à-dire qu'elles n'occupent pas la totalité des muscles dépendant d'un groupe radiculaire, mais qu'elles atteignent quelquefois, en outre, certains muscles dépendant de racines voisines, par exemple du plexus cervical; de plus, elles sont parfois plus ou moins bilatérales, momentanément du moins.

L'amyotrophie paraît souvent prédominer sur la paralysie proprement dite, et celle-ci est particulièrement tardive, comme dans nombre de cas de névrites irritatives.

Des douleurs sont fréquentes, à point de départ au cou et à irradiation le long du bras, mais elles ne sont pas constantes, et il est à noter que les lésions rhumatismales cervicales, radiologiquement les plus indiscutables ne sont pas toujours très douloureuses.

L'hypoesthésie en bandes, la diminution ou l'abolition de l'un ou l'autre des réflexes tendineux du membre supérieur, les modifications quantitatives ou qualitatives des réactions électriques complètent irrégulièrement le tableau clinique et le diagnostic topographique. Ce tableau clinique prend parfois le masque soit d'une amyotrophie primitive, soit d'une paralysie par lésion d'un tronc périphérique, radial ou cubital par exemple.

La radiographie montre des lésions évidentes de rhumatisme chronique, avec leurs deux variétés classiques plus ou moins juxtaposées : d'une part hyperostose sous forme de crochet, bec de perroquet, nodosités exubérantes, etc. ; d'autre part ostéoporose avec décalcification ou mieux désossification, transparence anormale et effacement de la trabéculation. Ces lésions sont celles que l'on observe dans toutes les localisations de rhumatisme chronique, notamment avec une particulière fréquence aujourd'hui au niveau du rachis lombaire. Dans certaines de nos observations, la localisation des lésions répond très exactement à la racine que cliniquement on doit supposer atteinte.

Ces constatations radiographiques expliquent sans doute des cas, symptomatiquement très analogues, que nous avons observés dès le début de la guerre et que de par les seules manifestations cliniques, nous avions dénommés « radiculites cervicales simples ou rhumatismales ». Mais nous avons spécifié alors que nous considérions le mot « rhumatismal » dans son sens le plus vulgaire et le moins précis: nos constatations actuelles justifient pleinement cette dénomination et en précisent le sens.

Sur un cas d'amyotrophie périscapulaire, en apparence réflexe. — MM. ANDRÉ LÉRI et PERPÈRE. — MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte ont publié des exemples d'amyotrophies périscapulaires observées chez des sujets qui avaient présenté une blessure souvent très éloignée de l'épaule; ils les ont considérées comme d'origine probablement réflexe. Nous avons examiné et signalé nous-mêmes un bon nombre d'amyotrophies périscapulaires tout à fait analogues chez des sujets qui n'avaient jamais été blessés et nous avons cru pouvoir les considérer comme équivalant sans doute à des sortes de myopathies localisées et non progressives.

Nous venons d'observer un cas qui éclaire peut-être la pathogénie de la plupart de ces amyotrophies. Il s'agit d'un sujet qui, blessé à la main droite en avril (fracture de deux métacarpiens), vit se développer en juin une amyotrophie considérable des sus et sous-épineux du même côté, avec réactions de dégénérescence totale. Or, bien que le sujet n'ait jamais éprouvé de douleurs, la radiographie montra avec évidence une arthrite de l'articulation intervertébrale droite entre C^4 et C^5, c'est-à-dire au point même où passe la cinquième racine cervicale, branche d'origine essentielle du nerf sus-scapulaire, qui énerve les sus et sous-épineux.

Bien que d'origine à première vue indiscutablement réflexe, cette amyotrophie était donc la conséquence certaine d'une radiculite rhumatismale, soit qu'il y ait eu simple coïncidence avec la blessure de la main d'une localisation rhumatismale infiniment plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici, soit que les conditions météorologiques dans lesquelles s'est trouvé le malade, le décubitus prolongé dans des lieux sans doute humides, le poids d'un membre longuement supporté par une écharpe aient pu influer sur la détermination de cette localisation rhumatismale.

G.-L. HALLEY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

INFLUENCE DE LA PONCTION LOMBAIRE SUR LES TROUBLES VASCULAIRES UNILATÉRAUX OBSERVÉS DANS LES TRAUMATISMES ENCÉPHALIQUES

PAR

H. BOUTTIER et **B.-J. LOGRE**

Médecin aide-major de 1re classe, Interne des hôpitaux de Paris.

Médecin aide-major de 1re classe, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les traumatismes des centres nerveux, depuis la simple commotion, sans plaie extérieure, jusqu'à la perte de substance cérébrale, se traduisent souvent par une *sémiologie vasculaire*, qui peut être indépendante de toute sémiologie motrice.

Ces troubles vasculaires, d'origine centrale, affectent, selon le siège de l'atteinte cérébrale, une distribution soit diffuse et généralisée, soit unilatérale ou à prédominance unilatérale, de *type hémiplégique*. Dans les deux cas, le syndrome vasculaire a pour expression clinique accessoire des symptômes sensitifs et vaso-moteurs superficiels (refroidissement, fourmillement, cyanose, etc.) et pour expression clinique essentielle des perturbations du *tonus artériel*, plutôt que de la tension artérielle proprement dite : on constate, en effet, selon la nature des lésions (irritation ou destruction des tissus) et selon les phases de la réaction nerveuse (excitation ou dépression- fonctionnelles), des *formules vasculaires* anormales, caractérisées non seulement par les chiffres des tensions maxima et minima, mais surtout par l'amplitude des oscillations entre Tmx et Tmn, et au-dessus de Tmn (oscillations « infra-minimales »). Nous avons ainsi distingué trois modalités réactionnelles : *a.* Syndromes d'*excitation* vasculaire (accroissement des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation fréquente de Tmx) ; *b.* Syndromes d'*inhibition* vasculaire (diminution des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation relative de Tmn) ; *c.* Syndromes d'*instabilité* vasculaire (variabilité anormale de l'état oscillométrique, alternatives d'excitation et d'inhibition, réalisées soit spontanément, soit expérimentalement à l'aide de réactifs tels que le bain chaud ou l'application de glace).

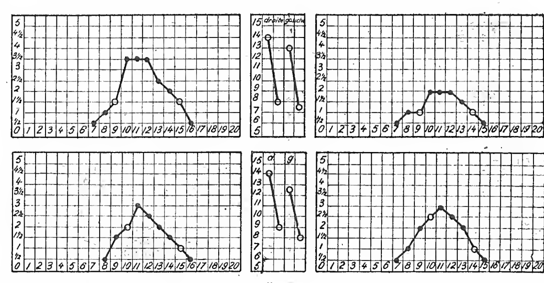


Fig. 1.

La nature pathologique de ces troubles vasculaires, établie déjà par les chiffres anormaux des données oscillométriques et par la fréquente unilatéralité du syndrome, est démontrée, avec plus d'évidence encore, par l'*évolution*. On voit, en effet, dans nombre d'observations, la formule vasculaire tendre à l'état normal, ou, en cas de sémiologie dimidiée, revenir à l'égalité, à mesure que la lésion centrale régresse vers la guérison.

Nous voulons signaler ici plus particulièrement l'intérêt évolutif et la valeur expérimentale des modifications vasculaires observées, dans certains traumatismes encéphaliques, à la suite de la *ponction lombaire*.

Il s'agit, dans nos observations, de *syndromes vasculaires dimidiés*, consécutifs à des lésions cranio-encéphaliques, et momentanément ou définitivement *supprimés par la ponction lombaire.*

Parmi toute une série de faits concordants,

au nombre d'une dizaine, nous retiendrons ici deux exemples typiques.

Le premier blessé, Mar..., âgé de trente-deux ans, atteint, le 1er mars 1918, d'une plaie cérébrale fronto-pariétale gauche, avec hémiplégie droite et quelques troubles aphasiques, entrait, le 25 mars, dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Lecène.

Lorsque fut pratiquée, le 17 avril, la première ponction lombaire, le blessé présentait : 1° *un diverticule méningo-encéphalique*, du volume d'une grosse noix, qui faisait saillie à travers la brèche osseuse et s'était développé depuis huit jours environ ; 2° *un syndrome vasculaire dimidié*, superposé à l'hémiplégie motrice droite, et dont la formule est indiquée dans le schéma ci-joint.

Dix minutes après la ponction lombaire (soustraction de 4 centimètres cubes de liquide ; tension à l'appareil de Claude, en position couchée, avant : 20 ; après : 8), les formules oscillométriques droite et gauche tendaient nettement à s'égaliser, la formule droite ayant été, de beaucoup, la plus modifiée.

Le lendemain matin, en renouvelant le pansement de la plaie encéphalique, on constatait que *la saillie cérébrale avait complètement disparu.*

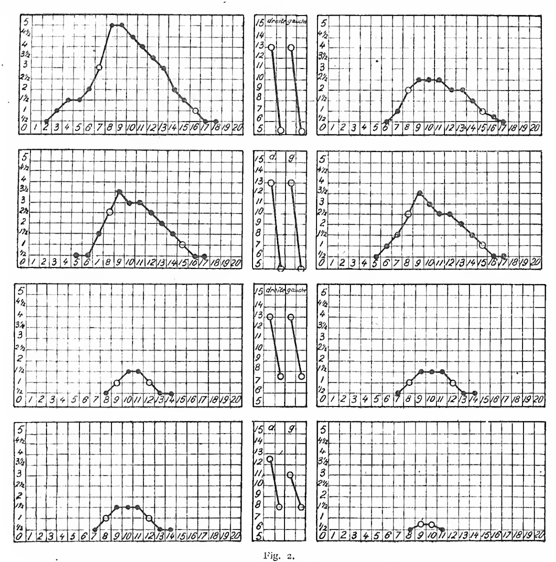


Fig. 2.

Ainsi, la ponction lombaire, modifiant à la fois la statique du liquide céphalo-rachidien et le dynamisme cérébral, avait été *suivie* : 1° de la *suppression du syndrome vasculaire hémiplégique ;* 2° de la *réduction d'un diverticule cérébral* extra-crânien, dû sans doute au soulèvement de la substance nerveuse sous la poussée du liquide céphalo-rachidien.

La seconde observation concerne un blessé de trente ans, Gou..., atteint, le 27 avril 1918, d'une

plaie pariéto-frontale droite, ayant provoqué une hémorragie méningée macroscopique sans lésion osseuse appréciable, avec parésie gauche légère et quelques troubles astéréognosiques, élargissement des cercles de Weber (4 centimètres au bras gauche au lieu de un demi-centimètre au bras droit).

Les quatre tableaux suivants indiquent l'état comparé des réactions vasculaires droites et gauches, avant et après quatre ponctions lombaires, pratiquées les 28 et 30 avril et les 6 mai et 15 mai.

Le relevé des données oscillométriques et tensionnelles montre : 1° l'existence d'une *asymétrie* vasculaire manifeste, à chaque expérience, entre les deux côtés ; 2° la tendance à l'*égalisation* de la formule vasculaire des deux côtés, après chaque ponction lombaire, sauf la dernière. Accessoirement, on note que la tension proprement dite paraît moins modifiée par la ponction lombaire que la vaso-motricité artérielle.

Le premier jour, on constatait, en rapport avec la monoplégie gauche légère, une formule d'excitation vasculaire du même côté. On peut penser que l'inversion de la formule, survenue après les deux ponctions suivantes, avec excitation vasculaire du côté droit, indemne de tout symptôme moteur, est liée à un *œdème réactionnel*, souvent observé sur l'hémisphère opposé au côté lésé dans les traumatismes centraux, et dont MM. P. Marie et Kindberg avaient déjà montré la fréquence et l'intérêt dans les hémorragies cérébrales. Enfin, dans la dernière expérience, on voit le tonus vasculaire, égal d'un côté à l'autre avant la ponction, devenir asymétrique par dépression vasculaire consécutive, du côté malade ; la ponction lom-

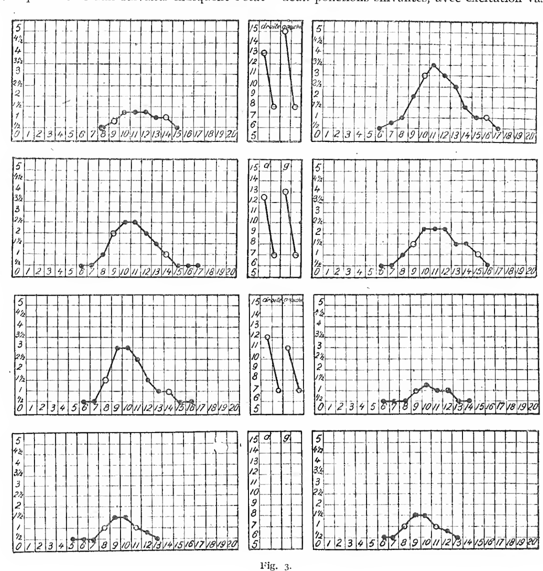


Fig. 3.

baire est intervenue ici comme épreuve révélatrice d'*instabilité* vasculaire unilatérale.

***

Les conclusions, qui nous paraissent ressortir de ces observations et des cas analogues que nous avons pu recueillir, sont les suivantes.

Ces faits apportent une confirmation nouvelle et particulièrement démonstrative à la notion des *syndromes vasculaires dimidiés*, d'origine centrale, avec *formules oscillométriques* d'excitation ou d'inhibition.

Ils montrent, d'autre part, l'*intérêt de la ponction lombaire*, envisagée comme *réactif de déséquilibration vasculaire*, d'origine centrale.

La ponction lombaire, en rétablissant l'égalité oscillométrique et tensionnelle des deux côtés, apparaît, dans ces syndromes dimidiés, à la fois comme un *moyen expérimental de recherche clinique et étiologique*, et, jusqu'à un certain point, comme un *moyen de traitement.*

Cliniquement, faisant disparaître les troubles oscillométriques, sans modifier, d'une manière notable, les symptômes moteurs, ni la température, ni même la fréquence du pouls, la ponction lombaire révèle l'*autonomie* remarquable, l'indépendance évolutive de ces réactions vasculaires à l'égard des autres manifestations de l'atteinte cérébrale.

Etiologiquement, la ponction lombaire montre que, si le déséquilibre circulatoire est lié à des lésions centrales discrètes, dont témoigne l'albuminose rachidienne, *l'élément physiologique prime toutefois l'élément anatomique*, puisque la soustraction du liquide, sans faire disparaître la lésion, peut égaliser la formule vasculaire.

Enfin, du point de vue *thérapeutique*, la ponction lombaire peut fournir un appoint utile au traitement des troubles vasculaires dimidiés, ainsi que des symptômes connexes, favorablement modifiés par la décompression céphalo-rachidienne (désordres vaso-moteurs superficiels, troubles astéréognosiques (1), céphalée, vertiges, obnubilation ou excitation intellectuelles). Rappelons enfin, à titre d'indication étiologique probable, et tout au moins de coïncidence curieuse, la réduction du diverticule méningo-encéphalique, après ponction lombaire.

L'intérêt théorique et pratique de ces résultats confirme pleinement les prévisions cliniques et les indications de recherche expérimentale formulées par M. le professeur H. Roger, dans son mémoire sur l' « influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine » : « Ces faits expérimentaux, disait-il, comportent des applications cliniques... Ils conduisent à rechercher l'influence des hypertensions du liquide céphalo-rachidien et à déterminer les modifications consécutives aux ponctions lombaires (2). »

(1) Les troubles astéréognosiques ont complètement disparu chez le blessé G... après la quatrième ponction lombaire (quatrième tableau, cas G...).

(2) H. Roger, Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, août 1917).

SIMPLES RÉFLEXIONS SUR LE CHOC
ET AUTRES ÉTATS DE COLLAPSUS TRAUMATIQUE

PAR

le Dr A. LAPOINTE,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Depuis Hunter jusqu'à ces derniers temps, on appelait *choc* cette forme spéciale de collapsus qui apparaît *immédiatement* après certains grands traumatismes accidentels ou opératoires.

Si l'essence intime du choc est encore incertaine, son déclenchement par action réflexe ne semble guère discutable et cela avait suffi jusqu'alors pour faire du choc un type pathologique à part.

Certains chirurgiens, et non des moindres, considèrent aujourd'hui tous les états de collapsus observés chez les blessés, quels que soient leur origine et le moment de leur apparition, comme des formes du choc et ils rangent à côté du choc de Hunter, dit *choc immédiat*, des états de *choc à apparition retardée.*

Choc *toxique* ou *primitif*, c'est-à-dire antérieur à toute infection ; choc *hémorragique*; choc *septique*, telles sont, sans parler des hybrides, les variétés dont s'allonge le chapitre du choc.

Dans ce concept nouveau, y a-t-il plus qu'une terminologie nouvelle? Elle s'applique, du moins en partie, à des faits connus et classés ; tels, le collapsus des grandes hémorragies et celui des infections sidérantes.

Je ne sais plus qui a dit : « Une science n'est qu'une langue bien faite. » N'a-t-on pas vu le pléonasme ou l'antinomie de ces deux expressions, choc immédiat et choc retardé?

Je crois bien que la confusion dans les faits a précédé et entraîné la confusion dans les termes. Le collapsus immédiat du choc et les collapsus d'apparition plus ou moins retardée ont de nombreux traits communs qui rendent la différenciation difficile. En présence de blessés amenés dans

le collapsus à l'ambulance, il est certain qu'on a commis plus d'une fois une erreur analogue à celle qu'on commettait jadis, quand on expliquait par du choc les morts rapides après laparotomie. Nous savons bien maintenant que l'infection est habituellement en jeu, mais nous n'avons pas pris la mauvaise habitude d'appeler choc secondaire ou septique le collapsus de la septicémie péritonéale. Pourquoi parler différemment quand il s'agit de traumatismes accidentels?

Querelle de mots, dira-t-on ! Mais la clarté du langage ne nuit jamais à la clarté des idées. On l'a bien vu, au cours d'une discussion récente, lorsqu'un de nos collègues a bondi devant cette affirmation qu'il fallait se hâter d'opérer certains blessés, malgré leur choc.

Notre collègue s'en tenait au sens d'un mot qu'un long usage a consacré pour exprimer l'action brutale d'un violent traumatisme et l'immédiate apparition du collapsus. Imitons-le et cessons d'employer le mot *choc* pour désigner des états de collapsus à apparition plus ou moins retardée, qui, par définition, ne sauraient être du choc.

Le **choc traumatique**, le choc tout court, existe-t-il chez les blessés de guerre? On pourrait en douter en lisant certains travaux récents qui n'y font même plus allusion. Il ne faudrait pas que, par une réaction excessive contre l'abus qu'on a fait du diagnostic choc, le chapitre du choc arrive à n'être plus rempli que de faux chocs !

Le choc existe, mais on avait tort de voir en lui la cause habituelle du collapsus chez les blessés.

Ceux qui croyaient à la fréquence du choc ont fini par s'apercevoir que les cas de collapsus diminuaient d'autant plus qu'on se rapprochait davantage de l'heure de la blessure et que le collapsus choc était la forme de beaucoup la plus rare.

Il n'en est pas moins vrai que tous les collapsus se ressemblent, quel que soit le moment de leur apparition, et le chirurgien d'ambulance, qui n'observe que plusieurs heures après la blessure, est excusable d'hésiter, en présence d'un blessé dans le collapsus, sur la signification du syndrome dépressif.

Si la fiche de tout grand blessé, dès le passage au poste de secours, faisait mention de la présence ou de l'absence de choc, la question se trouverait simplifiée. A défaut de ce renseignement, la rareté du choc doit rester présente à l'esprit. Il est raisonnable de ne penser au choc qu'en dernière analyse, après avoir éliminé toutes les autres causes suceptibles d'expliquer le collapsus.

Cette difficulté éventuelle d'un diagnostic précis est gênante pour la pratique, attendu que la règle classique, qui défend toute intervention importante tant que l'état de choc n'a pas pris fin, n'a pas cessé d'être valable. Mais, à tout prendre, il est moins regrettable d'opérer de temps en temps par erreur un blessé choqué, que de s'abstenir systématiquement dans tous les cas de collapsus, en se laissant obnubiler par l'idée de choc.

Trois causes de collapsus, qui n'ont rien à voir avec le choc, sont connues depuis longtemps, comme le choc lui-même.

Le **collapsus a frigore** est la variété la plus banale et la moins grave.

Les blessés de guerre souffrent de l'action dépressive du froid dès l'automne ; elle peut encore se faire sentir après les nuits fraîches du printemps. Quand un blessé est resté des heures sur le sol, dans l'impossibilité de lutter par le mouvement contre la déperdition de calorique, il tombe facilement, le jeûne, la fatigue et l'alcoolisme aidant, dans un état de collapsus qui peut simuler celui du choc.

De deux hivers passées dans les ambulances du front, je conserve l'impression pénible de l'état de réfrigération déplorable dans lequel se trouvaient les blessés couchés à la descente des autos sanitaires, et dès que j'en eus la possibilité, j'intallai dans ma formation une étuve pour blessés réfrigérés. Mon installation, sans doute la première du genre, eut des visiteurs de marque, et mon idée fit son chemin, pour le plus grand profit des blesssés atteints de collapsus *a frigore*.

Car c'est dans cette forme de collapsus que les « cellules chauffantes » font merveille, et la rapidité de leur action bienfaisante vaut mieux pour le diagnostic différentiel que tous les renseignements de l'oscillomètre de Pachon.

Le **collapsus des grands hémorragiques** est sans doute le plus fréquent de tous ces états de dépression qu'on a pris à tort pour du choc.

Quand on dit que le syndrome anémique aboutit au choc par une transition insensible, on ne fait qu'exprimer en un langage nouveau cette vérité de sens commun, que le collapsus est l'aboutissant d'une hémorragie importante par son abondance ou sa persistance.

Il va sans dire que la gravité du faux choc hémorragique augmente comme la durée de l'hémorragie et que les chances de survie, après hémostase, diminuent parallèlement. Il n'est pas besoin d'accumuler les observations pour démontrer qu'il vaut mieux opérer tout de suite un blessé qui saigne que d'essayer, avant de l'opérer, de remonter sa pression artérielle. Les préparatifs et l'exécution de l'opération n'empêchent pas, bien entendu, la mise en œuvre immédiate et simultanée de tous les moyens propres à combattre le collapsus, y compris le réchauffement et la transfusion.

Or, comme le fait remarquer le professeur

Quénu, le diagnostic du collapsus, du faux choc par hémorragie, n'est pas au-dessus de nos ressources. Le siège de la plaie, l'examen du pansement, la pâleur spéciale des téguments et des muqueuses, et au besoin la numération des hématies, recommandée par M. Depage, tout cela suffit pour éviter de prendre un blessé qui a trop saigné pour un blessé choqué.

Une troisième variété de collapsus non immédiat est le **collapsus des infections graves.**

Chose curieuse, parmi les exemples donnés de ce qu'on appelle si improprement le choc secondaire septique, on ne voit figurer aucun cas de septicémie gazeuse. Le syndrome hypotensif ne manque jamais dans les formes graves de la maladie, et personne pourtant n'a eu l'idée de dire qu'un blessé sidéré par l'infection gangréno-gazeuse fût un blessé choqué.

Et cela montre précisément le malentendu qui est à l'origine de la conception du prétendu choc secondaire des infectés : la forme gangréno-gazeuse des infections anaérobies est un type clinique si bien caractérisé, qu'on n'a jamais été exposé à prendre pour du choc le collapsus auquel elle aboutit plus ou moins vite.

Mais il y a d'autres infections sidérantes que celles du type gangréno-gazeux. Cette guerre a révélé la fréquence d'infections suraiguës capables de conduire en quelques heures au collapsus sans que la blessure ait pris un aspect particulièrement inquiétant.

Dès les premiers mois de la campagne, j'ai souvent constaté cette discordance surprenante entre l'état local et l'état général, et je me permettrai de reproduire ici ces lignes écrites, à mon retour du front, dans mon petit livre sur la chirurgie d'ambulance :

« La septicémie gazeuse est la plus typique des complications septiques qui frappent les blessures de guerre, mais ce n'est pas la seule. *Dans les mêmes conditions étiologiques*, on observe très souvent des états septicémiques sans production de gaz ni gangrène. Il y a de grandes infections d'emblée, des septicémies suraiguës déjà bien caractérisées quelques heures après la blessure. Les blessés nous arrivent fortement intoxiqués, avec le pouls rapide et filiforme, la température élevée, le facies angoissé, les extrémités violacées et froides. Il y a de la stupeur ou au contraire de l'agitation, et tout cela, *sans que l'aspect de la blessure soit en rapport avec la gravité de l'état général.*

On invoque volontiers le choc pour expliquer ces phénomènes. Il s'agit en réalité d'infections massives, chez des blessés déprimés, sans résistance, dont les moyens de défense locale et générale n'entrent pas en action. »

Contre ces formes hypertoxiques des infections anaérobies, qu'elles soient gazeuses ou non, la chirurgie est souvent impuissante. N'empêche qu'il serait absurde de retarder l'intervention, comme s'il s'agissait de choc. Pour peu qu'on ait la moindre expérience, on sait bien que toute heure qui s'écoule réduit les chances de survie et qu'il convient d'opérer au plus vite, sans renoncer, bien entendu, à tous les moyens propres à lutter contre les résorptions déjà faites et leurs effets dépressifs. Le réchauffement, l'huile camphrée, la sérothérapie ne sont que les adjuvants d'une opération qui, pas plus qu'en cas d'hémorragie, ne saurait être différée.

A côté des collapsus *a frigore*, par hémorragie et par infection, dont les effets sidérants peuvent, naturellement, s'additionner, y a-t-il place pour une autre variété étiologique ?

La seule notion vraiment nouvelle qui se soit fait jour dans les études récentes sur le choc et les faux chocs est celle du **collapsus toxique.** Cette toxémie, indépendante de toute infection, résulterait de la résorption de poisons protéiques libérés par le mécanisme de l'autolyse, dans un foyer d'attrition musculaire. Présentée par le professeur Quénu et ses élèves, l'hypothèse du collapsus toxique est née du raisonnement que voici :

Pendant les six ou sept premières heures, une plaie de guerre ne peut amener aucune résorption d'origine septique. On voit des collapsus plus précoces, quoique non immédiats. Chez un blessé qui n'a pas saigné, ce collapsus précoce a probablement pour origine une intoxication par les produits de l'autolyse musculaire.

Il serait spécial aux blessures à grosse attrition musculaire. Quand elle détruit une masse importante de muscles, il survient une résorption massive de produits protéolytiques, dont la toxicité naturelle peut encore être exaltée par l'état de fatigue musculaire antérieure à la blessure.

L'hypothèse est séduisante et elle invite à des recherches d'un très grand intérêt scientifique. Jusqu'alors, les données de l'expérimentation sont contradictoires. Le professeur Delbet, qui a adopté et confirmé la conception du professeur Quénu et de ses élèves, déclare que la toxicité des autolysats musculaires peut tuer en quelques heures les animaux de laboratoire, mais d'autres biologistes soutiennent que les diastases musculaires sont peu actives et ne provoquent que lentement l'autolyse, et que, d'autre part, l'injection des sucs de protéolyse musculaire n'amène jamais la mort rapide, quand on a su se mettre à l'abri de l'action des anaérobies.

Par contre, l'exaltation de la toxicité des anaérobies cultivés en milieu musculaire est un fait

établi et M. Delbet lui-même reconnaît que certaines toxines microbiennes sont capables de réaliser le collapsus précoce.

On peut donc se demander s'il y a lieu de chercher en dehors de l'hypertoxicité microbienne l'origine du collapsus avant la sixième heure.

On le peut d'autant plus que l'hypothèse du collapsus toxique, indépendant de toute action microbienne, cadre mal avec deux faits d'observation courante.

Les blessures avec grosse attrition sont fréquentes et elles évoluent souvent sans provoquer à aucun moment, non seulement le collapsus, mais même le plus petit signe d'intoxication. Tel blessé de cuisse, avec attrition musculaire étendue, n'offre aucun signe de dépression, alors que son voisin, avec une blessure similaire, meurt dans le collapsus au bout de quelques heures. A lésions égales, la toxémie myolytique ne devrait-elle pas être un phénomène constant?

L'objection des traumatismes sans plaie n'est pas non plus sans valeur. On voit souvent des fractures de cuisse avec grosse attrition musculaire. Comme la communication du foyer traumatique avec l'extérieur n'est pas la condition nécessaire de la protéolyse et de la résorption des autolysats, le collapsus toxique devrait apparaître dans les traumatismes fermés aussi bien que dans les blessures par éclats d'obus. Ce terrain vaudrait mieux que celui d'une plaie pour en établir la réalité, puisque l'objection de l'infection extérieure ne saurait jouer.

Dans les fractures de cuisse sans plaie, nous connaissons le choc, le choc tout court. Y a-t-on jamais constaté un état qui rappelle le collapsus qui survient chez certains blessés moins de six heures après la blessure?

Entre une fracture de cuisse par écrasement, sans plaie, et une fracture de cuisse par éclat d'obus, il n'y a, toutes choses égales d'ailleurs, qu'une différence, la plaie, avec tout ce que le projectile y a entraîné, et si la plaie apporte un changement dans l'évolution, comment l'expliquer, sinon par l'adjonction du facteur infection ?

Aussi bien, que la toxémie soit ou non d'origine microbienne, l'indication chirurgicale est la même : il convient de recourir sans délai à la suppression du foyer toxigène.

De ces réflexions très simples sur le vrai choc et les faux chocs, il ressort que, en dehors de cette conception nouvelle et encore incertaine d'un collapsus précoce par intoxication purement chimique, les documents de cette guerre n'ont que peu modifié les notions depuis longtemps classiques.

En tout cas, les collapsus à apparition retardée, dus à l'action isolée ou associée du froid prolongé, d'une grosse hémorragie, d'une infection hypertoxique, ne sauraient passer pour des découvertes récentes.

On a paru surpris que dans la pratique de guerre ces faux chocs soient la règle et le vrai choc l'exception. Est-ce qu'il n'est pas dans les conditions mêmes de la guerre, que les grands blessés soient exposés à perdre leur calorique, à trop saigner ou à s'infecter à l'excès?

Notion banale et pourtant méconnue par tous ceux qui ont pris si souvent pour le collapsus du choc, le collapsus des réfrigérés, des hémorragiques et des grands infectés.

TROIS CAS DE PURPURA RHUMATOIDE AVEC TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX INTENSES ET MELÆNA

PAR

M. Marcel LAVERGNE,
Externe des hôpitaux de Paris.
(Travail du service de M. le Pr Marfan.)

On a signalé depuis longtemps, dans le purpura rhumatoïde, la fréquence des troubles gastro-intestinaux, qui forment avec l'éruption purpurique et les arthralgies, le trépied symptomatique ordinaire. Mais ces troubles digestifs restent, en général, si peu accusés que l'on serait tenté de les attribuer à la légère élévation thermique habituelle, étant donnée la fréquence de ces réactions chez l'enfant à la moindre indisposition fébrile.

Le purpura rhumatoïde est en effet, avant tout, une maladie de l'enfance. On ne l'observe jamais avant l'âge de cinq ans (Marfan). Il est surtout fréquent vers l'âge de six à sept ans et à la période prépubère.

Le petit malade est anorexique ; sa langue est saburrale. Il présente parfois quelques vomissements alimentaires ou une diarrhée légère. Ces symptômes se calment rapidement, en même temps que l'éruption purpurique apparaît et que la température revient à la normale. Ils ne reparaissent en général pas au moment des récidives, qui surviennent presque constamment lorsqu'on autorise l'enfant à se lever.

Mais il en est parfois tout autrement, et les symptômes gastro-intestinaux peuvent, dans certains cas relativement rares, revêtir une telle intensité qu'ils dominent tout le tableau clinique et donnent à la maladie l'allure d'une affection extrêmement grave. Ces formes montrent bien que les troubles digestifs constituent un symptôme capital de la maladie, et ne sont pas seulement un trouble banal. Ils sont très vraisemblablement

provoqués par une éruption purpurique siégeant sur la muqueuse intestinale ; à l'appui de cette hypothèse, on peut invoquer le fait que les selles peuvent être hémorragiques.

Des douleurs abdominales intenses éclatent brusquement, siégeant tantôt dans la région ombilicale, tantôt dans l'hypocondre, ou dans la fosse iliaque. Elles peuvent précéder ou accompagner le purpura.

En même temps surviennent des vomissements alimentaires ou bilieux ; on peut observer de la constipation, ou, au contraire, de la diarrhée, et parfois du melæna.

L'état général semble très atteint. Le facies est péritonéal ; le visage de l'enfant exprime l'angoisse. Le pouls est rapide et petit.

Ces symptômes alarmants disparaissent aussi rapidement qu'ils ont apparu, au bout d'un temps variant de quelques heures à un ou deux jours. Mais ils peuvent se montrer à nouveau, à plusieurs reprises, pendant un certain temps. Nous rapportons plus loin (Obs. III) un cas typique d'une de ces formes suraigües.

Le diagnostic est extrêmement difficile au début, si l'éruption est discrète et passe inaperçue. On pense à une appendicite, une occlusion intestinale, un empoisonnement.

Il est plus fréquent d'observer des formes intermédiaires, dans lesquelles les troubles gastro-intestinaux sont prédominants, sans toutefois présenter une telle intensité. Il nous a paru intéressant de rapporter également deux observations concernant des cas de ce genre, ces faits, quoique bien connus, pouvant facilement donner lieu à des erreurs de diagnostic.

OBSERVATION I. — *B... René*, douze ans. Entré le 18 mars 1917, au n° 25 de la salle Blache, hôpital des Enfants malades.

Antécédents héréditaires. — *Père* ayant eu, il y a dix ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Mère* tuberculeuse.

Antécédents collatéraux. — Deux autres enfants bien portants. Trois enfants morts : un de coqueluche à l'âge de sept mois ; un au sixième jour de la vie ; le troisième mort-né.

Antécédents personnels. — Né à terme. N'a pas été pesé à sa naissance. Nourri au sein maternel. Première dent vers sept mois. Premiers pas à un an.

Rougeole à deux ans ; varicelle à cinq ans ; bronchopneumonie à neuf ans.

Histoire de la maladie. — L'enfant a été pris brusquement, il y a quatre jours, d'une douleur très vive à l'articulation du genou droit. En même temps, il accusait des douleurs abdominales. Pas de vomissements ni de diarrhée. Le lendemain, les deux articulations des poignets devenaient également le siège de douleurs assez intenses.

Examen, 17 mars. — L'enfant se plaint surtout du ventre et du genou droit. La palpation abdominale montre un ventre souple ; elle est douloureuse dans la région périombilicale. Le genou droit est tuméfié.

Les autres organes sont sains. La température est de 7°,1 le matin, 38° le soir.

18 *mars.* — L'enfant a eu une selle de consistance demi-liquide, noire. Cette couleur est due à la présence de sang. On constate sur les membres une *éruption purpurique discrète.*

Pendant les jours suivants, l'hémorragie intestinale ne se reproduisit pas. Le purpura et les arthralgies disparurent rapidement. Le purpura reparut vers le quinzième jour de la maladie comme symptôme unique.

L'enfant quitta l'hôpital au bout de cinq semaines, entièrement guéri.

OBSERVATION II. — *M... Roger*, cinq ans. Entré le 3 mars 1917 au n° 3 de la salle Blache.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents collatéraux. — Onzième enfant. Quatre fausses couches. Un enfant mort-né au huitième mois ; six enfants vivants, dont un né à sept mois.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 4 kilogrammes. Nourri un an au sein. Première dent à six mois. Premiers pas à dix mois.

N'a jamais été malade, sauf la rougeole il y a un an.

Histoire de la maladie. — Il y a six semaines, l'enfant a présenté une éruption qui, d'après la description des parents, semble avoir été de l'urticaire : c'étaient des petites plaques rouges, siégeant sur le tronc ou sur les membres, disparaissant rapidement, et qui étaient le siège de vives démangeaisons. Il s'agissait peut-être de *purpura urticans.*

Huit jours après, l'enfant était pris de douleurs abdominales vives, s'accompagnant de vomissements et de céphalée. Ces symptômes durèrent quelques heures, puis se calmèrent rapidement. Mais, depuis cette époque, les coliques et les vomissements reparaissent environ tous les huit jours ; leur durée varie de quelques heures à quatre jours. Les douleurs, qui semblent provoquées par l'ingestion d'aliments, ne sont pas continues, mais surviennent par paroxysmes, se reproduisant, pendant toute la durée de la crise, toutes les dix minutes environ.

Deux ou trois fois, on a constaté dans les selles la présence de filets de sang.

L'enfant n'a jamais accusé de douleurs articulaires.

Examen, 24 mars. — L'enfant ne paraît pas souffrir. L'examen objectif ne décèle rien d'anormal.

Le lendemain, l'enfant pleure et se plaint du ventre. La région périombilicale paraît sensible à la palpation, mais on ne décèle pas d'empâtement, pas de défense musculaire vraie.

Le soir, l'enfant présente une selle normale, contenant une petite quantité de sang rouge.

Un examen attentif permet de constater sur les jambes une *éruption purpurique extrêmement discrète.*

L'enfant, traité par la gélatine à l'intérieur, puis par le lactate de chaux, quitte l'hôpital le 29 mars. Revu à plusieurs reprises depuis, il n'a jamais présenté de rechutes.

OBSERVATION III. — ... Neuf ans et demie. Entrée le 5 février 1913 au n° 25 de la salle Blache.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Pas de fausse couche. Pas d'enfants morts.

Antécédents personnels. — Enfant unique, née à terme, pesant 4 kilogrammes. Nourrie dix mois au sein maternel.

Première dent à six mois. Premiers pas à onze mois. A eu la rougeole et la varicelle.

Histoire de la maladie. — L'enfant, qui était en bonne santé apparente, a été prise brusquement, il y a six jours, de douleurs abdominales très vives et de vomissements verts, qui ont persisté pendant toute la nuit et la journée du lendemain.

L'enfant a présenté des selles sanglantes, constituées par du sang pur, liquide et en caillots.

Pendant les trois jours suivants, les douleurs ont persisté. Elles n'étaient pas continues, mais survenaient à peu près toutes les demi-heures, durant quelques minutes. Les selles présentaient un aspect noir et poisseux, analogue à celui de la suie. Les vomissements avaient cessé.

La veille de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, des vomissements répétés, d'*aspect fécaloïde*, étaient survenus.

Examen (16 février 1918). — L'enfant ne souffre pas, n'a pas présenté de vomissements et n'a pas été à la selle. L'examen des téguments ne montre aucune anomalie.

Les organes paraissent absolument sains.

La palpation abdominale ne détermine pas la moindre douleur. On peut pratiquer aisément l'exploration profonde du ventre, qui est souple et dont la paroi se laisse déprimer avec la plus grande facilité.

Le toucher rectal ne fournit aucune indication.

La température est à 37°. Le pouls bat à 116 pulsations.

On porte le diagnostic d'invagination chronique probable. On prescrit de la glace sur le ventre et l'enfant est mise à la diète hydrique.

Pendant les jours suivants, aucune modification ne se produit dans l'état de l'enfant, qui semble absolument normale ; le seul symptôme pathologique est l'accélération du pouls, qui se maintient entre 110 et 120 pulsations. La diète hydrique est continuée jusqu'au 18 février.

Puis on autorise une alimentation légère : lait, bouillon, purée de pommes de terre.

L'enfant ne va pas à la garde-robe jusqu'au 20 février. Ce jour-là, elle rend une petite quantité de matières noires.

Le 21, selle abondante, mélangée d'un peu de sang noir.

Le 22 février dans l'après-midi, la température s'élève à 39°. La petite malade accuse, tous les quarts d'heure environ, des douleurs très vives, siégeant surtout dans la fosse iliaque gauche. Au moment de ces paroxysmes douloureux, qui durent quelques secondes, la main placée sur l'abdomen perçoit des contractions intestinales, surtout au niveau de cæcum.

Le soir, émission par l'anus d'un demi-verre environ de sang pur. Les douleurs nécessitent une injection d'un quart de centigramme de morphine, à la suite de laquelle elles cessent définitivement.

Dans l'intervalle des crises, le ventre est souple et la palpation absolument indolore.

Le lendemain, au matin, la température est retombée à 37°. L'enfant ne souffre pas. En l'examinant on aperçoit, couvrant les fesses, de nombreux éléments purpuriques extrêmement nets, formant, par places, de véritables placards ecchymotiques.

Le 24 février, on constate, sur la face dorsale des deux mains, d'autres taches purpuriques irrégulières, symétriques, prédominant au niveau de l'extrémité inférieure des troisième et quatrième métacarpiens. On découvre également quelques très rares éléments sur les doigts, les mains, les avant-bras et les jambes.

25 février. — Nouveaux éléments purpuriques sur les deux coudes.

28 février. — Le purpura a presque entièrement disparu. Le traitement par la gélatine et le lactate de chaux, institué dès que le diagnostic put être posé de façon ferme, semble avoir produit ses excellents effets habituels. L'enfant va régulièrement à la selle ; ses matières ne contiennent plus de sang. La guérison semble complète.

Dans notre première observation, il s'agit, somme toute, d'un purpura rhumatoïde typique, dans lequel les symptômes gastro-intestinaux étaient particulièrement marqués. Mais le diagnostic s'imposait.

Il en était tout autrement chez le second malade. L'enfant se plaignait du ventre, vomissait, et cela depuis plus d'un mois, mais il ne présentait pas d'arthralgies ; l'éruption purpurique ne se montra qu'au troisième jour de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et elle resta si discrète qu'elle serait facilement passée inaperçue. On conçoit combien les erreurs de diagnostic sont faciles. En pareil cas, l'esprit est orienté immédiatement vers l'appendicite ; s'il survient du melæna, on songe à la dysenterie ou, surtout, à l'invagination chronique. L'examen physique est difficile, la palpation abdominale étant souvent douloureuse et mal supportée par les petits malades.

L'enfant qui fait le sujet de notre dernière observation, en raison des douleurs abdominales extrêmement vives, accompagnées de vomissements bilieux qu'elle présentait, avait été envoyée à l'hôpital pour une appendicite — facile à éliminer de par la souplesse absolue du ventre. En l'absence de toute éruption purpurique et de douleurs rhumatoïdes, le diagnostic ne pouvait se poser qu'entre l'ulcère du duodénum et l'invagination chronique : les douleurs vives et répétées, les vomissements verts, puis, au dire des parents, fécaloïdes, l'émission par l'anus de sang, pur ou mélangé à des matières, enfin la dissociation entre le pouls et la température, tout contribuait à faire admettre ce dernier diagnostic comme le seul possible, jusqu'à l'apparition du purpura, qui ne se manifesta qu'au seizième jour de la maladie. L'interprétation des symptômes peut du reste être rendue plus délicate encore, de par la coexistence possible, et plusieurs fois signalée, de l'occlusion intestinale et du purpura rhumatoïde. Mais, en ce cas, on perçoit une tumeur abdominale, tout au moins au moment où se produisent les paroxysmes douloureux. C'est l'absence de toute tumeur perceptible lors des examens répétés auxquels fut soumise la petite malade, qui avait commandé l'abstention de toute thérapeutique chirurgicale, malgré le diagnostic probable d'invagination chronique. M. le Dr Mouisaingeon, assistant de M. Kirmisson, ne voulait

pas intervenir, aucune indication ne permettant de préciser le lieu où devait porter l'intervention ; il pouvait, en effet, s'agir d'une invagination se reproduisant à chaque paroxysme douloureux, mais se réduisant entièrement pendant les longues périodes d'accalmie. L'évolution a montré combien cette prudence était légitime.

En présence d'un syndrome abdominal douloureux, accompagné ou non de vomissements, on doit donc toujours penser à la possibilité d'un purpura rhumatoïde, et rechercher soigneusement l'éruption, particulièrement sur les membres inférieurs au niveau des malléoles où elle présente, en général, son maximum d'intensité. En l'absence de tout élément purpurique, il faut rester longtemps dans l'expectative, avant de pouvoir éliminer cette affection de façon absolue.

DE LA RÉDUCTION DES FRACTURES SOUS-TROCHANTÉRIENNES PAR LE DÉCUBITUS VENTRAL

PAR

MM. COSTANTINI et VIGOT,
Internes des hôpitaux de Paris.

Les fractures sous-trochantériennes sont caractérisées par un déplacement considérable des extrémités osseuses. Ce déplacement est expliqué par les nombreuses insertions musculaires qui aboutissent aux trochanters. La tonicité des puissants muscles pelvi-trochantériens n'est compensée par aucune force, et lorsque l'extrémité supérieure du fémur se trouve, par le fait de la fracture, isolée de la diaphyse, elle se tourne en dehors, se fléchit. Quant à la diaphyse engainée par les muscles cruraux, elle est entraînée en arrière par le poids du membre tout entier, qui, dans le décubitus dorsal, pèse lourdement contre le plan du lit. Ce même poids, par la direction des lignes de force, n'a aucune tendance à contrebalancer la tonicité des pelvi-jambiers (biceps, demi-tendineux, droit interne) qui attirent fortement le membre vers le bassin. En sorte que la diaphyse se portera en arrière et en haut.

En résumé, dans la fracture sous-trochantérienne, le bout supérieur pointe en avant et en dehors, menaçant les vaisseaux fémoraux.

Le bout inférieur remonte vers l'ischion, derrière le bout supérieur.

La réduction de cette « crosse » est d'une difficulté considérable. Le fait tient à l'impossibilité d'agir sur le fragment supérieur.

Il faudra donc, si on veut obtenir une bonne réduction, considérer le bout supérieur comme fixe, en étudier la situation exacte et s'ingénier à porter à sa rencontre le bout inférieur sur lequel il est relativement facile d'agir. La traction suivant l'axe du corps, faite par l'intermédiaire du genou et de la jambe, établit la correction dans le sens de la longueur. Elle abaisse la diaphyse qui quitte la région ischiatique, mais elle est impuissante à donner un bout à bout, parce que le fragment supérieur est fléchi et rote en dehors, si bien qu'on ne peut obtenir une réduction parfaite qu'en portant la diaphyse dans l'axe de ce fragment, c'est-à-dire en flexion et en abduction.

Nous n'insisterons pas sur les moyens employés pour aboutir à ce résultat (position assise du blessé, hamac de suspension, etc.). Ces moyens nous ont paru inférieurs à la réduction par le décubitus ventral dont nous avons eu idée à cause même de leur imperfection.

Voici comment nous avons procédé pour trois de nos blessés qui présentaient une fracture sous-trochantérienne.

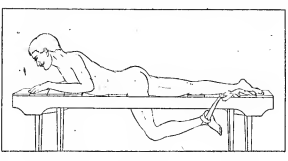


Fig. 1.

Après nettoyage chirurgical aussi complet que possible et généralement le lendemain, nous avons appliqué un appareil plâtré largement fenêtré, la cuisse étant fléchie et tournée en dehors, la jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse. La coaptation osseuse était absolument parfaite, comme il était facile de s'en rendre compte par la plaie même.

Pour appliquer cet appareil plâtré, le blessé fut placé en décubitus ventral sur une table à jours, comme en possèdent actuellement toutes nos ambulances. En enlevant judicieusement plusieurs tablettes, il fut facile de laisser pendre sous la table le membre blessé. Quant au membre inférieur sain reposant sur une ou deux planchettes à partir du genou, il fut maintenu dans l'axe du corps.

Dans nos trois observations, il existait une vaste plaie externe qui permettait de surveiller très facilement le foyer de fracture. Pour chaque cas, nous fûmes émerveillés de voir avec quelle facilité et quelle simplicité se faisait la réduction.

La jambe était fléchie sur la cuisse et cette

flexion était maintenue en suspendant le cou-de-pied par un lacs prenant point d'appui sur la table.

Dans cette situation, le poids du membre fut chaque fois suffisant pour obtenir un remarquable bout à bout. La diaphyse descendait progressivement, quittait la région ischiatique et, se portant en bas et en avant, venait se placer en regard du bout supérieur. La coaptation étant parfaite, nous l'avons maintenue par l'application d'un plâtre très largement fenêtré.

Ce plâtre prenait le bassin, la racine de la cuisse, du côté sain, la cuisse et la jambe du côté blessé jusqu'aux chevilles. La jambe était naturellement fléchie sur la cuisse.

Ces trois blessés (1) furent évacués très peu de temps après l'application de leur plâtre, les circonstances ne nous permettant pas de les garder.

Au cours des pansements que nous fîmes, nous constatâmes la coaptation parfaite des fragments maintenus dans leur intégrité.

Les blessés ne souffraient plus et leur évacuation put être faite dans les meilleures conditions.

En somme, nous avons obtenu très facilement la réduction d'une fracture réputée difficile à réduire par l'utilisation du simple poids du membre. De même que pour la fracture de la clavicule, le poids seul du bras dans la position dite de Couteaud suffit à obtenir une réduction correcte. De même on peut concevoir l'utilisation de la position en décubitus ventral pour la réduction et le traitement des fractures sous-trochantériennes et des fractures hautes de la diaphyse.

LA RÉÉDUCATION PROFESSIONNELLE DES MUTILÉS

PAR

le Dr René VAN ROY.

La rééducation professionnelle des blessés est un sujet qui a donné lieu à beaucoup d'appréciations contradictoires et bien des comparaisons tant au point de vue des méthodes à employer qu'au point de vue des résultats obtenus.

La matière en est très vaste et l'on a classé sous cette dénomination certaines rééducations qui n'ont pas l'instruction professionnelle pour but, ou qui ne présentent pas les caractères d'une rééducation.

Employer le même terme pour des matières différentes donne lieu à de la confusion, et comparer les résultats obtenus, alors que le but est différent, donne lieu à des critiques qui n'ont pas toujours une base sérieuse.

Quels sont les buts auxquels tend la rééducation des blessés?

1° Récupérer pour l'armée, lorsqu'il s'agit de mutilés curables au point de vue fonctionnel. A cet effet, on doit rechercher la manière de rendre aux parties lésées, et cela dans le plus bref délai possible, tous les mouvements.

2° Récupérer pour la vie civile, lorsqu'il s'agit de mutilés qui, à la suite de leurs blessures, seront atteints d'une perte fonctionnelle permanente rendant leur retour à l'armée impossible. On recherchera les méthodes à employer pour les rendre dans les meilleures conditions possibles à la vie civile.

I. — Afin d'atteindre le but que l'on se propose dans le premier cas, il faut créer des instituts où l'on n'admettra que des récupérables. Les grands blessés n'y sont pas à leur place. Ils font perdre du temps précieux au personnel, sans bénéfice aucun pour l'armée et souvent pour eux-mêmes.

On a eu tort de donner à cette restauration fonctionnelle le titre de rééducation professionnelle. Ce n'est pas un motif parce qu'on y exerce une profession que telle doit être la dénomination.

Celle-ci doit être entreprise le plus tôt possible après le traitement chirurgical. Elle doit aller de pair avec le traitement de physiothérapie (gymnastique médicale, massage, mécanothérapie, électrothérapie, bains d'air chaud, etc.). Cette rééducation fonctionnelle par le travail, combinée surtout avec la gymnsatique médicale, doit donner, si elle est bien conduite, des résultats excellents.

Je me permets encore d'insister sur la question, trop négligée à mon avis, qu'il faut pratiquer cette restauration dans des instituts où ne seraient admis que des récupérables pour l'armée, et cela le plus tôt possible après la période chirurgicale proprement dite.

En effet, à la « Caisse commune d'assurances » d'Anvers, M. le Dr Hulin, médecin-directeur, remettait les ouvriers blessés, le plus tôt possible après l'accident, au travail pendant des demi-journées, en les laissant bénéficier de leur indemnité totale de blessé pendant la période qu'il estimait nécessaire à leur rétablissement complet. L'ouvrier se présentait à la visite médicale l'après-midi et était soumis en outre, à ce moment, au traitement de physiothérapie. En procédant de la sorte, la période d'invalidité temporaire était moindre que dans la plupart d'autres assurances « accident de travail ».

Le but de cette restauration étant exclusive-

(1) Les observations de ces blessés ont été publiées à la *Société de chirurgie* (10 oct. 1917). Rapport de M. Rochard,

ment médical, la formation d'un bon ouvrier n'étant pas recherchée, la direction doit en être assumée par un médecin. Inutile de dire que des ouvriers spécialisés dans différents métiers doivent être mis à sa disposition pour guider les blessés dans le travail. Seulement, en aucune façon leur rôle ne peut être primordial, le but n'étant pas professionnel.

La rééducation physique par le travail peut être faite, à mon avis, de deux façons :

1° Faire exécuter au blessé son ancien métier;

2° Lui faire exécuter un travail dans lequel le plus de muscles possibles entrent en jeu.

Lorsque le blessé est atteint d'une lésion, curable par le travail, à une partie du corps dont le fonctionnement est indispensable pour son métier, on a intérêt à lui faire exécuter ce métier comme moyen de rééducation.

Combien de rétractions cicatricielles ne se seraient pas produites si, au lieu de garder pendant des semaines un blessé dans des formations sanitaires (hôpitaux, dépôts de convalescents, centres d'inaptes), on leur avait octroyé non un « congé de convalescence » qu'ils emploient ordinairement très mal, mais un « congé de travail obligatoire » dans leur ancien métier? Ils n'auraient pas été, pendant leur convalescence, à la charge de la société et auraient suppléé dans une certaine mesure à la main-d'œuvre civile manquante.

Lorsque le blessé est atteint au contraire d'une lésion à une partie du corps qui ne fonctionne pas ou insuffisamment dans son métier habituel, ou lorsque le blessé n'a pas de métier, il est nécessaire de lui faire exécuter un travail qui nécessite le fonctionnement de la généralité des groupes musculaires, ou un travail approprié à la lésion.

Ici encore des blessés pourraient se rendre utiles pendant leur convalescence. Il suffirait de les faire travailler aux champs. Ils auraient le grand air pour revivifier leur sang et, pendant ce temps, le travail rétablirait la fonction.

Je comprends qu'il est malaisé d'annexer de vastes écoles professionnelles aux hôpitaux situés ordinairement au centre de grandes villes. Seulement la place d'un blessé convalescent n'est pas dans une agglomération dense.

Déjà en temps de paix, certaines villes étaient intentionnées d'établir leurs hôpitaux dans la banlieue, tout en maintenant des dispensaires au centre pour les cas urgents. Le terrain ne manque pas à la campagne pour établir ces hôpitaux, auxquels seraient annexés quelques ateliers et un terrain de culture.

La tendance qui existe dans tous les services hospitaliers de garder les blessés jusqu'à leur guérison fonctionnelle doit être fortement combattue. Elle est contraire à l'intérêt même du blessé auquel il faut un temps très long pour récupérer toute sa force physique, sa souplesse et son endurance. Elle est contraire de ce fait à l'intérêt de la Patrie.

II. — Dans le second cas (blessés non récupérables), il ne faut envisager que l'après-guerre : la question prédominante doit être de permettre au blessé de reprendre sa situation antérieure dans la vie ou une situation équivalente.

Dans ce but, il faut décréter l'obligation de la rééducation professionnelle. Celle-ci devrait être réglée légalement, au même titre que le service militaire ou que l'instruction. Le gouvernement a l'obligation morale de rendre à la vie sociale le plus grand nombre possible de mutilés qui, sinon, seront à la charge de la société.

Afin d'atteindre des résultats techniques satisfaisants, on ne pourrait placer dans un institut de rééducation professionnelle que des blessés réformés ou réformables. J'estime que c'est une erreur d'en faire une base d'alimentation pour des services auxiliaires.

Les grands blessés rééduqués ont toujours une perte fonctionnelle notable, dont on ne tiendra que difficilement compte dans les services auxiliaires. Si on désigne donc un grand blessé rééduqué pour un de ces services, il finira par en être renvoyé et par errer d'un service à l'autre sans utilité aucune.

La récupération pour les services actifs ou auxiliaires nécessite des visites médicales périodiques qui constituent une perte de temps pour le médecin spécialiste dans la branche, aussi bien que pour le futur ouvrier. On supprimerait en outre une masse de rapports inutiles qui découlent du fait que les mutilés en traitement dans ces instituts relèvent encore directement de l'armée. Il serait en outre possible de renvoyer les mutilés dont la rééducation professionnelle est terminée, en congé par réforme sans ou presque sans formalités.

Ce serait une étape pour rentrer dans la vie civile, après s'être mis à même de reprendre la lutte pour l'existence.

A l'institut serait annexé un bureau de placement, où la main-d'œuvre civile trouverait une source plus importante que l'on ne suppose en général.

Comment y-a-t-il moyen pour un mutilé de reprendre sa place dans le milieu social? Quels sont les facteurs dont il faut tenir compte?

Antérieurement, après une mutilation (accident de travail ou autre), le blessé reprenait son ancien métier avec une réduction plus ou moins grande de son rendement fonctionnel. S'il n'était plus

en état d'exercer sa profession antérieure, le patron lui donnait ordinairement un travail plus en rapport avec ses aptitudes physiques.

Faut-il par conséquent, en règle générale, faire de la rééducation professionnelle pure au moyen d'appareils de prothèse ou d'orthopédie suppléant au membre absent ou corrigeant autant que possible la lésion? Faut-il au contraire, si la lésion empêche l'exercice de l'ancien métier, ou diminue simplement la fonction, donner un nouveau métier à l'homme?

A première vue, la seconde façon de procéder paraît merveilleuse. En effet, qu'y a-t-il de plus tentant que de dire au mutilé : Vous ne pourrez plus exercer votre métier, on va vous en enseigner un autre qui sera plus lucratif.

Cette façon de procéder appelle des observations qui sont plus importantes qu'elles n'apparaissent à première vue.

En effet, si le blessé avait un métier à rendement pécuniaire minime, c'est qu'il est probable que son initiative, son intelligence et ses connaissances générales étaient insuffisantes pour lui apprendre un métier plus rémunérateur. Cette observation est d'une telle importance qu'à Port-Villez, il n'aurait pas été possible d'apprendre à la plupart des mutilés un métier à rendement pécuniaire plus important, sans leur donner en même temps un enseignement pédagogique supplémentaire.

La seconde observation consiste dans une question sociale. L'ouvrier, avant d'être blessé, avait des relations dans son ancien métier : il y avait des amis, des parents ; il était connu de son patron. Ne vont-ils pas tous lui conseiller de reprendre son ancien métier, si celui-ci est encore plus ou moins possible? Le patron ne va-t-il peut-être pas même lui offrir une place de surveillant, par exemple? Tandis que dans le métier qu'il aura appris et dans lequel il n'a pas de relations, n'aura-t-il pas de difficultés pour être embauché? Quoi qu'on en dise, il existera toujours une certaine appréhension pour embaucher un mutilé. Du reste il y a une tendance naturelle chez l'homme à ne pas quitter le métier qu'il s'est librement choisi.

A ce propos, je m'élève fortement contre l'idée que l'homme blessé grièvement aux jambes ne peut plus exercer de métier appelé communément « travail debout » et que le mutilé des membres supérieurs ne peut plus exercer de métier nécessitant l'emploi des deux membres supérieurs. J'ai vu des amputés de jambe exerçant très bien le métier de boulanger, et un amputé de bras celui d'ajusteur. Les deux mutilés faisaient de la rééducation professionnelle proprement dite. En effet, la station debout fait partie du métier de boulanger.

On aurait tort de faire changer un homme de métier, si son rendement fonctionnel n'est pas compromis dans de trop grandes proportions. En lui laissant son ancien métier, dans lequel il a besoin de son membre mutilé, il fait de la rééducation physique, concurremment avec de la rééducation professionnelle, et son rendement, au bout de quelque apprentissage, sera souvent à peu près complet.

Par contre, si le mutilé possède des dispositions pour apprendre un nouveau métier, s'il a du goût, il faut l'encourager dans cette voie, mais il faut pour cela que son ancien métier ne soit plus praticable pour lui.

Est-ce là encore de la rééducation professionnelle? Non, car dans ce cas, on choisit ordinairement un métier dans lequel la mutilation ne gêne en rien l'ouvrier. C'est de l'instruction professionnelle pure.

Le problème est en conséquence très vaste et possède des aspects multiples suivant les buts à poursuivre. Il appartient au corps médical de résoudre ces questions, tout en laissant au technicien proprement dit l'apprentissage du nouveau métier, ce qui ne signifie pas que le rôle du médecin cesse à l'entrée de l'atelier. Il appartient à celui-ci de diriger le technicien chargé de la rééducation, de lui indiquer les ménagements à employer pour chaque blessé afin que les lésions ne s'aggravent pas. Il devra soumettre les hommes à des visites périodiques pour constater l'état de leurs mutilations et prendre telles mesures qu'il jugera utiles.

En résumé, on classe sous la dénomination de rééducation professionnelle, la restauration fonctionnelle, la rééducation physique, la rééducation professionnelle proprement dite et l'instruction professionnelle des mutilés ne pouvant plus exercer leur ancien métier.

Si l'on séparait nettement ces différentes méthodes de récupération pour l'armée et pour la vie civile, et si l'on recherchait les méthodes à employer dans chacune de ces branches différentes, on arriverait à des résultats globaux supérieurs à ceux auxquels on est arrivé à présent.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS D'UROLOGIE (*Suite*).

8 *octobre* 1918.

Conduite à tenir à l'avant et à l'arrière dans les lésions traumatiques de l'urètre profond. — M. HEITZ-BOYER (rapporteur). — Le traitement des lésions de l'urètre postérieur à l'avant doit être distingué suivant que ces lésions existent à l'état isolé ou s'associent à d'autres lésions viscérales ou osseuses.

I. Pour les lésions de l'urètre isolé, il faut traiter avec autant de soin les parties molles que l'urètre lui-même.

a. Le traitement des parties molles consiste dans l'exérèse des tissus contus, la suture immédiate étant à réser-

ver dans la plupart des cas, surtout lorsque les lésions sont dans la région fessière ; il vaudra mieux recourir aux sutures secondaire ou primitive retardée.

b. Le traitement de l'urètre varie selon les cas. Si les lésions sont peu étendues et récentes, on essaiera la suture immédiate avec sonde à demeure, sans dérivation au besoin. Si les lésions sont très étendues, et datent de plus de quarante-huit heures, il faudra laisser la brèche urétrale ouverte et pratiquer la dérivation des urines de préférence par la voie sus-pubienne, cette dernière étant indiquée dans les lésions prostatiques.

II. Le traitement des lésions associées consistera dans la suture immédiate de l'anus, si elle est possible avec constipation temporaire. Le traitement immédiat des lésions rectales inférieures ne permettra que rarement la suture immédiate, et il vaudra mieux recourir d'emblée à la dérivation des matières par une colostomie. Si une dérivation des urines est également nécessaire, il faudra alors plutôt la pratiquer par le périnée.

En cas de cellulite pelvienne, on pourra avoir avantage à drainer par la résection du coccyx.

En cas de lésions vésicales associées, la cystostomie sus-pubienne sera toujours nécessaire.

La coexistence de lésions osseuses implique un nettoyage très soigné du foyer osseux avec esquillectomie totale et drainage qui sera assuré au maximum par l'irrigation discontinue, plutôt avec l'éther.

L'existence de grosses lésions vasculaires veineuses particulièrement venant du bassin implique l'évacuation, de l'hématome, la ligature des vaisseaux si cela est nécessaire et un drainage large.

M. Marion, rapporteur. — I. En présence d'une *obstruction de l'urètre* postérieur consécutive à un traumatisme, il faut aller rechercher les deux bouts du canal, réséquer le tissu interposé, puis reconstruire l'urètre par suture bout à bout si la chose est possible, par rapprochement des tissus périurétraux si l'urétrorraphie est impossible.

II. Au cas d'urétrorraphie, on supprimera toute sonde dans le canal. Au cas de reconstruction de fortune, il faudra ou bien laisser une sonde, ou bien tout au moins laisser un fil urétral qui servira au passage ultérieur de sondes (procédé de Michon).

III. Au cas de *rétrécissement ou décalage* des bouts urétraux, il faudra avoir recours à la dilatation ; si elle échoue, on pratiquera l'urétrotomie interne, et en cas d'échec, on ira reconstituer l'urètre, comme il a été dit au cas d'obstruction.

IV. Lorsque l'on se trouve en présence de fistules, certaines compliquant une lésion de l'urètre postérieur, il conviendra :

a. Tout d'abord de s'assurer que tout a été fait pour l'assainissement de la région (cystotomie, ouverture d'abcès, extraction de corps étrangers, de calculs, de séquestres), de le réaliser, le cas échéant, et de placer une sonde dans le canal.

Cela suffira souvent pour obtenir la guérison.

b. Au cas où la guérison n'est pas obtenue, tout ce qu'il fallait faire pour le nettoyage de la région ayant été fait, et d'emblée si l'urètre est imperméable, il faudra :

1° Aller retrouver l'urètre ;

2° Supprimer les causes de la persistance des fistules, résection complète du tissu fibreux, suppression de clapiers, ouverture de foyers d'ostéite, ablation d'esquilles, etc. ;

3° Reconstituer l'urètre, et cela de façon variable suivant les lésions : fermeture d'un orifice par une suture en U ou en bourse, par application du bulbe amené au-dessus de l'urètre (Escat), reconstitution de l'urètre par suture bout à bout, ou par rapprochement des tissus périurétraux.

De toute façon il sera nécessaire de conserver longtemps, jusqu'à guérison, la cystostomie.

V. Dans les *fistules urétro-rectales*, on commencera par isoler l'urètre du rectum, puis, suivant les lésions de l'urètre et du rectum, on aura recours :

1° Soit à la fermeture séparée des orifices de l'urètre et du rectum et à l'interposition entre les deux de tissus péri-urétraux ;

2° Soit à l'abaissement d'un rideau de muqueuse rectale au-dessous de la fistule (Gayet) ;

3° Soit à la résection sus-sphinctérienne du rectum avec abaissement du bout supérieur de l'anus avivé au cas où le rectum est le siège d'un rétrécissement. Exceptionnellement un anus iliaque aura son utilité pour drainer les matières.

VI. Pour le cas de *destruction étendue* de l'urètre et des tissus périnéaux, on utilisera des procédés autoplastiques empruntant des tissus au scrotum, à la peau des cuisses (Michon).

VII. Certaines lésions sont au-dessus des ressources de l'art ; ce sont les destructions totales de l'urètre postérieur avec parfois destruction de l'anus. Dans ce cas il faudra se contenter d'une cystostomie, parfois d'une urétrostomie périnéale avec anus iliaque, si les lésions ano-rectales sont irréparables.

VIII. Lorsque, toutes les plaies étant guéries, le blessé conserve des *troubles fonctionnels*, il faudra penser à un abcès péri-urétral, à la persistance d'un projectile et agir en conséquence.

IX. A la suite des réparations de l'urètre, il sera indispensable que les blessés apprennent à se dilater, ou qu'ils soient surveillés pendant un certain temps, afin de prévenir un rétrécissement ou une déviation ultérieure du canal.

X. Pour la mise à découvert de la région urétrale postérieure, il conviendra de se donner le plus de jour possible. Parmi les procédés qui exposent le mieux la région, il faut connaître et utiliser, le cas échéant, la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose moyenne (Rochet).

Simulation des affections des voies urinaires accusées par les militaires. — M. J. Janet, rapporteur. — La simulation des affections des voies urinaires est rare chez les militaires. Elle porte sur la *fièvre* : il suffit de prendre soi-même la température ; sur l'*hématurie* : le sondage inopiné du sujet permet d'éviter toute erreur.

La *blennorragie* est simulée par l'introduction de savon ou de bois de Panama dans l'urètre. Elle peut être contractée volontairement par un rapport avec une femme notoirement malade ou par contagion directe à l'aide du pus d'un camarade. Le *rhumatisme blennorragique* peut être simulé par des frictions énergiques d'un genou et douleur feinte aux mouvements.

Le Dr Uteau cite un cas de *rétrécissement de l'urètre* par introduction de coton hydrophile dans le canal. La *rétention vésicale* est simulée par des mictions incomplètes. L'*incontinence d'urine* est moins fréquemment simulée qu'on ne le croit, la règle établie par le Dr Uteau permettant de dépister ces cas.

L'*albuminurie* est simulée par addition de corps albumineux à l'urine ou injection de blanc d'œuf dans la vessie. Le caractère chimique de l'ovo-albumine et la fouille du malade permettent de dépister cette fraude.

La *polyurie artificielle* est due à la complaisance des camarades où à l'addition d'eau à l'urine.

Pour reconnaître l'*anurie* simulée, faire prendre 5 grammes d'urée au malade pour voir si on la retrouve intégralement dans l'urine · l'examen de la densité de l'urine qui doit baisser à mesure que la quantité augmente est également un bon moyen de dépister cette simulation.

A part ces quelques cas, on ne peut guère reprocher aux militaires que de chercher parfois à prolonger leur séjour à l'hôpital en exagérant leurs symptômes ou par des défectuosités volontaires apportées à leur traitement.

Pour M. Escat, de Marseille, les affections urinaires sont difficiles à simuler sans être découvertes : 7 *simulateurs* observés par lui sur 3000 urinaires hospitalisés. Il faut mettre de côté les *exagérateurs* et les *névropathes urinaires*.

M. Uteau confirme qu'il faut être très prudent avant d'affirmer la simulation pure.

M. Minet rappelle qu'il a conseillé en 1915 la *sonde à demeure pour dépister la simulation* de l'albuminurie : l'albuminurique vrai peut voir augmenter le taux d'albumine pendant le cathétérisme.

M. Pasteau. — « Tout militaire à l'avant ou à l'arrière, suspect de simulation de symptômes urinaires, devra être envoyé pour examen dans un service de spécialité génito-urinaire soit à l'avant, soit à l'arrière, suivant la situation militaire de l'intéressé. »

M. Genouville demande que *les malades qui, ayant été soignés dans un service*, sont reconnus suspects de simulation soient, autant que possible, s'ils sont *hospitalisés de nouveau pour une affection analogue*, hospitalisés *dans le même service* afin qu'on puisse profiter à leur égard des observations et des documents déjà recueillis.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 décembre 1918.

Élection d'un membre associé libre. — M. Georges Clemenceau est élu à l'unanimité et par acclamation,

aux applaudissements de l'assemblée et du public. Le président de l'Académie prononce, à ce propos, une allocution très applaudie.

Élection d'un membre titulaire. — M. Sieur, médecin inspecteur général de l'armée, est élu par 56 voix, contre 8 à M. Delbet, 3 à M. Lejars, 3 à M. Rochard, et 2 à M. Chaput.

Sur le traitement de la grippe. — M. Armand GAUTIER préconise un sérum contenant : chlorhydrate de quinine, $0^{gr},50$; arrhéual, $0^{gr},05$; sérum physiologique, 400 centimètres cubes.

M. Albert ROBIN dit avoir employé le sérum de M. Armand Gautier dans six cas de grande asthénie consécutive à des grippes compliquées. Aucune de ces tentatives fondées sur les propriétés pharmaco-dynamiques des constituants de ce sérum n'a échoué.

Dès le lendemain de l'injection, les malades ont éprouvé un grand bien-être avec remontement des forces. Leur teint pâli s'est coloré, l'appétit est revenu, en même temps que diminuaient les symptômes d'asthénie. Une seule injection a suffi chez plusieurs de ces malades. Quatre de ces malades ont pu quitter l'hôpital trois jours après l'injection, quatre après cinq jours, deux après huit jours. Dans douze cas, le sérum fut injecté en pleine période fébrile, et, presque toujours, il eut une influence favorable sur la maladie.

D'autre part, un grippé ayant 5 grammes d'albumine dans l'urine vit celle-ci disparaître après quarante-huit heures. Un seul malade atteint de grippe asphyxique a succombé.

Ce sérum, qui constitue un traitement de choix pour l'asthénie grippale, peut donc être employé aussi dans la période fébrile.

Nature et mode d'action de l'agent pathogène infectieux de la grippe. — Mémoire de M. B. ROUSSY, pour lequel la grippe est déterminée par un *microbe invisible d'une nouvelle espèce*, beaucoup plus petit que le plus ténu des microbes connus. La science semblait devoir s'enrichir, désormais, d'un *nouveau chapitre de bactériologie*, celui des *microbes invisibles*, c'est-à-dire des *véritables infiniment petits*. Toutes les recherches expérimentales faites, depuis, sur les *microbes filtrants* tendent, en effet, à démontrer le bien fondé de cette espérance. L'air chargé des *émanations virulentes* sorties des voies respiratoires, de la peau, des vêtements, de la couche, etc. du grippé, peut faire surgir, *très rapidement*, et même *subitement*, *l'infection grippale*, chez celui qui le respire, surtout s'il est doué d'une *sensibilité morbide* suffisante pour le *virus grippal* et si ce *virus* possède une *force de contagiosité assez énergique*..

Il est donc nécessaire d'*éviter* ou de *combattre l'action de cet air infectieux*, avec autant de soin que les sécrétions grossières et palpables, également *virulentes*, émises par les voies respiratoires du grippé, quand il parle, tousse, crache ou éternue, etc.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 octobre 1918.

Sur la greffe osseuse. — Expérience de MM. IMBERT et LHEUREUX démontrant qu'un greffon osseux placé sous la peau subit *constamment* une évolution régressive, alors qu'un greffon osseux placé entre deux extrémités osseuses fracturées, entre, pour ainsi dire, en « fermentation » et finit par devenir un cal compact qui unit solidement les extrémités du foyer de fracture dans lequel il a été inclus.

Importance du triage en chirurgie de guerre. — M. QUÉNU rappelle qu'un triage scientifique rigoureux, est indispensable pour une bonne chirurgie de guerre, et il signale comme modèle d'organisation, à ce point de vue, celle de la IIIe armée. Au lieu d'ambulances divisionnaires isolées, il y a *un organe de corps d'armée* chargé d'un triple rôle : triage, opération et hospitalisation, évacuation. D'où trois zones d'opérations : 1° une zone primaire au centre de triage du corps d'armée ; 2° une secondaire aux centres chirurgicaux voisins du précédent ; 3° une tertiaire (des étapes ou de l'intérieur), dont l'éloignement doit plus se mesurer aux horaires qu'au nombre des kilomètres.

Le triage doit être fait, d'un bout à l'autre de l'échelle, par le chirurgien consultant de corps d'armée, lequel doit être, de ce fait, un organisateur excellent, actif et à esprit de décision.

Sérothérapie antigangreneuse. — MM. MARQUIS, COURBOULES, DIDIER, MORLOT, ont expérimenté les sérums *antibellonensis* et *antivibrion* de Sacquépée : 1° préventivement, chez 19 blessés ; 2° curativement dans 10 cas de gangrène gazeuse confirmée et dans 5 de shock.

La sérothérapie *préventive* a été appliquée à des plaies multiples avec gros délabrements musculaires, ainsi qu'à des plaies cliniquement infectées, et à des plaies avec lésions vasculaires. A part ces derniers cas, tous les autres ont guéri normalement. La sérothérapie *curative* a produit la guérison dans la majorité des cas, tout en étant d'efficacité moins constante.

M. CHUTRO, de Buenos-Ayres, n'a essayé que deux fois la sérothérapie préventive et a obtenu deux guérisons. Par contre, il a employé curativement, dans 14 cas, les sérums de Veillon (*antiperfringens*), et de Weinberg et Séguin. Il a obtenu des résultats remarquables, en pratiquant des injections massives, dans le foyer et autour de l'infiltration. Il y a lieu d'espérer que lorsqu'on disposera d'un sérum polyvalent suffisamment actif, on pourra l'injecter de suite par voie intraveineuse et gagner ainsi du temps.

A cette occasion, MM. Pierre DUVAL et VAUCHER communiquent l'ensemble des résultats qu'ils ont obtenus dans des formations sanitaires avec la *sérothérapie préventive systématique*, par les sérums de l'Institut Pasteur : *antiperfringens*, *antiœdematiens*, antivibrion septique 449 blessés injectés à titre préventif, dont 55 sont morts. dans les premières vingt-quatre heures du fait de lagravité des blessures. Par ailleurs, tous les échecs ont été observés chez des blessés qui n'avaient pas reçu, en même temps que les injections intraveineuses, des injectionsi ntramusculaires au pourtour de la blessure.

Soixante-dix-sept blessés ont été traités par *sérothérapie curative* associée au traitement chirurgical : 16 morts, 8 amputations, 53 guérisons sans amputation.

En résumé, d'après MM. Duval et Vaucher :

1° La sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse par le sérum *antiperfringens*-antivibrion septique *antiœdematiens* est une méthode justifiée et qui devrait être généralisée ; mais jamais elle ne devra n i supprimer, ni retarder le traitement opératoire de la plaie.

2° La sérothérapie semble présenter une action curatrice réelle. Dans le cas de gangrène gazeuse déclarée, elle est un complément de traitement que l'on ne doit pas refuser au blessé.

M. GIRON signale une guérison remarquable qu'il a obtenue par l'injection de 40 à 60 centimètres cubes de sérum de Leclainche et Vallée, chez un blessé dont il avait dû désarticuler l'épaule pour une gangrène gazeuse du bras, et qui, de ce fait, se trouvait dans un état alarmant.

La désintégration azotée intense et rapide des tissus traumatisés comme origine directe des phénomènes toxiques dans le shock primitif.— Cette théorie, émise par M. Quénu, MM. DUVAL et GRIGAUT la confirment par des expériences auxquelles ils se sont livrés. Par son intensité, l'augmentation des substances azotées non protéiques du sang des shockés ne peut être comparée qu'à l'azotémie des brightiques ; mais une différence essentielle existe entre la rétention azotée des brightiques mise en lumière par Widal et la rétention azotée des blessés ci-dessus décrite : *la rétention azotée des brightiques est une rétention d'urée ; la rétention azotée des shockés est une rétention d'azote résiduel.*

La présence dans l'organisme des blessés, d'une proportion anormale d'azote résiduel, qui représente l'ensemble des substances azotées non protéiques ayant échappé à l'uréogenèse, est la cause directe des phénomènes d'intoxication dont elle donne la mesure.

M. Pierre DELBET pense, d'après les recherches auxquelles il s'est livré, que les substances toxiques agissent d'abord sur le bulbe. Les animaux succombent très vite et l'on trouve peu de lésions des autres organes. Chez ceux qui résistent plus de trois heures à l'injection, les lésions hépatiques sont au contraire considérables et d'ailleurs à peu près semblables à celles produites par le phosphore, le chloroforme.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 novembre 1918.

Porteurs de germes diphtériques. — M. Louis Martin. — Le bacille diphtérique reste virulent après guérison apparente. Les convalescents de la diphtérie, comme ceux des diphtéries anormales, peuvent être porteurs de germes.

Technique de la recherche de porteurs : On ensemence le sérum, soit par la spatule, procédé recommandé, soit par le tampon stérile, soit d'après le procédé Costa. *Examen des colonies :* Les tubes sont placés à 37°, les colonies sont bien développées après vingt-quatre heures ou trente-six heures, elles sont d'un blanc grisâtre, sèches à la surface, à contour net, très arrondies. Les extrémités arrondies sont plus grosses que le centre. Le bacille diphtérique prend le gram, il présente aux deux extrémités des grains prenant fortement la couleur. Coloré par le gram, le bacille diphtérique, âgé de vingt-quatre à quarante-huit heures, se décolore en quinze minutes dans l'alcool absolu. Sur gélose profonde, glucosée tournesolée, le bacille diphtérique fait virer au rouge le tournesol, il pousse en profondeur, ce qui le sépare du plus grand nombre de bacilles dits pseudo-diphtériques. La contagiosité des porteurs et des malades diminue avec le nombre et la virulence des colonies. — Recherche des porteurs : porteurs précoces commençant une diphtérie, porteurs anciens dit porteurs sains, peut-être immunisés par une légère atteinte. La recherche de l'isolement des porteurs dans les collectivités de gens valides doit être recommandée. Les porteurs ne doivent être rendus à la vie commune qu'après deux ensemencements négatifs à six jours d'intervalle, les bacilles pouvant réapparaître. Traitement des porteurs, soit par attouchements de la muqueuse avec du sérum antidiphtérique, soit par la méthode sérothérapique, soit par inhalation de sérum en poudre, soit mélangé de sérum et d'arsénobenzol, soit par des cultures de staphylocoques dorés pulvérisés dans le larynx. Prophylaxie : isolement des porteurs et surtout des malades, désinfection, injection préventive.

Bacilles diphtérique et pseudo-diphtérique. — MM. S. Costa, J. Troisier et J. Dauvergne. — Le bacille diphtérique, sur leur milieu, fermente le glucose et non la saccharose; le *B. cutis* fermente le glucose et la saccharose, et le faux diphtérique du pharynx n'attaque aucun sucre.

Les porteurs de bacille diphtérique. — MM. S. Costa, J. Troisier, J. Dauvergne. — Ils sont en petit nombre (2 à 3 p. 100). Nécessité de ne les rendre à la vie commune qu'après trois examens pratiqués à six jours d'intervalle. Recherche, non seulement des sujets contaminés, mais aussi de l'agent de contamination qui peut être porteur sain.

Infection diphtérique dans les armées en campagne. — MM. Orticoni et Leclerc. — Elle a été conditionnée par le contact avec des populations contaminées et dépourvues de secours thérapeutique. Service rendu dans la différenciation du bacille diphtérique par le procédé Martin suivant la méthode Costa, Troisier et Dauvergne. Importance de la sérothérapie curative et de la recherche des porteurs.

Classification des bacilles diphtériques par agglutination. — M. Paul Durand. — Aucun pseudo-diphtérique n'a été agglutiné. Certains bacilles diphtériques se répartissent en quatre groupes distincts au point de vue sérologique. Les autres bacilles diphtériques forment un cinquième groupe non homogène dans lequel de nouveaux sérums agglutinants en préparation pourront mettre de l'ordre.

Les porteurs de méningocoques. — M. Dopter. — La morbidité de l'infection méningococcique a paru négligeable dans la zone des armées. La cérébro-spinale n'a sévi que suivant un mode sporadique et les petits foyers d'infection se sont éteints sur place. En temps de paix, le «méningocoque» avait une grande puissance de diffusion et les porteurs, dans le milieu de cérébro-spinale, étaient nombreux. Dans la zone des armées, la rareté des porteurs est remarquable. Cela tient à ce que la densité du front a été peu élevée et dans les dépôts, où les troupes sont plus resserrées, le nombre restreint de porteurs semble en rapport avec la rareté de la cérébro-spinale. Le porteur a joué un rôle de propagation limité, mais qui entretient la graine spécifique. La prophylaxie consiste dans l'isolement des porteurs sains et des suspects. L'activité du laboratoire y contribue pour une large part.

Insectes et infections aux armées. — MM. Ménil et Roubaud. — Mouches : 1° *Faunia canicularis*, suspecte dans la dissémination des germes pulmonaires. 2° *Faunia scalaris* : dispersion des germes intestinaux. 3° Mouches des cadavres : dispersion des agents pathogènes puisés sur les excréments frais. La dispersion pathogène exercée par les mouches est mécanique. Moustiques : rôle considérable à l'armée d'Orient (paludisme). Puces (pestes, spirochétose ictéro-hémorragique). Poux (typhus exanthématique, fièvre récurrente).

Épidémie palustre et condition de l'anophélétisme en Argonne. — MM. Péju et Cordier. — Épidémie palustre localisée (7 cas). Dans la contrée, on relève la présence de l'*anophèle bifurcatus* et de l'*A. maculipennis*. A noter qu'un régiment marocain occupait un secteur voisin avant le début de l'épidémie.

Sur le danger de l'infection intestinale à protozoaire aux armées. — M. Mathis. — Les conditions dans lesquelles vivent les troupes paraissent favorables à l'extension de l'amibiase. Le rôle prépondérant dans la transmission ne revient pas à l'eau de boisson, mais à la contagion interhumaine. Isoler les malades, rendre leurs matières fécales inoffensives, se laver les mains avant le repas.

La transmission de la dysenterie amibienne par mains polluées semble peu probable, les kystes ne résistant pas à la dessiccation (Roubaud). La voie hydrique semble plus probable.

Action pathogène de certains bacilles sporulés dans les plaies de guerre. — MM. Noël Fiessinger et R. Barrier. — Ils exaltent la virulence des bactéries indifférentes grâce à l'action hémo et protéolytique de ces microbes.

Réaction myéloïde du sang au cours des infections anaérobies des plaies de guerre. — MM. Noël Fiessinger et J. Meyer. — Réaction observée dans la gangrène gazeuse. Observation d'une anémie pernicieuse dans un pyothorax à *perfringens*. Dans les infections graves à anaérobie, la réaction myéloïde traduit la réaction contre le processus d'hémolyse massive qu'entraîne la pullulation des microbes.

Bactériologie des plaies de guerre. — M. Hautefeuille. — 1° Flore précoce : sur 298 prélèvements, 198 cultures positives : staphylocoques, *perfringens*, streptocoque, Friedlander. 2° Flore seconde : staphylo, strepto-entérocoque, Friedlander, coli, *perfringens*, *putrificus*, sporogène et vibrion septique.

État réfractaire acquis des plaies anciennement infectées de streptocoque. — M. Levaditi. — Une plaie devenue astreptococcique, réinfectée par le suc provenant d'une autre plaie streptococcique, a peu de chance d'infection. Il en est de même lorsque la réinfection a lieu, si l'on se sert d'un streptovirulent d'un autre sujet.

Action leucotoxique des plaies de guerre du streptocoque. — M. Levaditi. — Considérations sur le mécanisme de la phagocytose. Le mécanisme évolue en trois phases : la phase d'attachement, la phase d'englobement, la phase leucotoxique. La virulence du streptocoque est en rapport avec ces trois phases, mais surtout avec la dernière.

Bacille histolytique et la gangrène gazeuse. — MM. Weinberg et P. Séguin. — Le bacille histolytique est fréquent dans la flore de la gangrène gazeuse. Il agit par ses ferments et par la toxine qu'il sécrète. Nous avons observé dernièrement une série de gangrène gazeuse chez l'homme, où le bacille histolytique a joué un rôle très important. Il est très prudent, lorsqu'on a à traiter un cas de gangrène gazeuse, d'injecter au malade du sérum anti-histolytique en plus du sérum.

Association microbienne dans l'infection tétanique. — M. Albert. — Dans tous les cas de tétanos graves, à formes suraiguës et à évolution mortelle, j'ai trouvé constamment une même association *Bacterium coli* et bacille de Nicolaïer. User largement et longtemps de la sérothérapie préventive.

Moyen d'identifier le streptocoque et certains anaérobies dans les plaies de guerre. — MM. Jablons et Pease. — L'usage de l'eau peptonée, suffisamment alcalinisée pour neutraliser l'acidité d'un petit fragment de foie d'origine animale ou humaine, que l'on y a ajouté, permet de découvrir le strepto et le bacille avec lequel il est associé.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — Corbeil, Imprimerie Crété.

GUÉRISON RAPIDE DE LA DOULEUR DANS LA « CAUSALGIE » DU MÉDIAN AVEC TROUBLES PARALYTIQUES GRAVES, PAR LA LIGATURE DU NERF AU CATGUT

PAR

le Dr LORTAT-JACOB et le Dr E. GIROU
Médecin des hôpitaux de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La paralysie douloureuse du médian oppose souvent aux thérapeutiques les plus variées une résistance désespérante. Ayant eu l'occasion d'en observer quelques cas graves dans un important centre de neurologie, nous avons pu, grâce à un nouveau traitement chirurgical simple, obtenir la guérison rapide des douleurs de type causalgique. Nous publions aujourd'hui ces résultats très encourageants ; ils datent de 1915-1916.

Depuis cette époque, l'un de nous, avec la collaboration d'autres chirurgiens : MM. Filhouland, Durrieux, Mouchet, a obtenu des résultats confirmatifs. Un de ces cas a été publié déjà (1), les autres le seront ultérieurement.

Sans revenir ici sur l'aspect clinique actuellement bien connu de la « causalgie » du médian, consécutive aux traumatismes de guerre, nous tenons à dire que la ligature du nerf n'a été pratiquée que dans les cas où la paralysie du médian était particulièrement douloureuse et réalisait le syndrome d'interruption, sans signe de restauration motrice et en présence de troubles persistants et graves des réactions électriques.

OBSERVATION I. — Le soldat S... Joseph, du *n*e régiment d'infanterie, âgé de vingt et un ans, a été blessé le 22 juin 1915. Plaies multiples par éclats de bombe :

1° Séton intramusculaire à la face antérieure du tiers moyen de l'avant-bras gauche ;

2° Séton intramusculaire de la partie antéro-interne du tiers supérieur de l'avant-bras gauche ;

3° Plaie superficielle en séton sur l'acromion gauche.

Le blessé entre le 9 octobre 1915 au centre de neurologie pour une paralysie du *médian* gauche avec douleurs causalgiques extrêmement violentes. Paralysie du pouce et de l'index. Impossibilité de fléchir les dernières phalanges de l'index, de fléchir le pouce ou de l'opposer aux autres doigts. Paralysie des palmaires. Hypoesthésie prononcée dans le domaine du médian. Troubles trophiques portant sur les poils et les ongles : hyperkératose, ongles striés, cassants. Mais ce qui prime tous les autres symptômes, c'est une sensation de brûlure extrêmement violente, sans aucune rémission, même nocturne, dans la paume de la main et la face palmaire des doigts. Ce patient souffre ainsi depuis les premiers jours qui ont suivi la blessure ; cette douleur est telle depuis plusieurs semaines que le blessé a perdu tout sommeil. Aucun des calmants habituels n'a pu apporter à cette douleur la moindre atténuation : seule, l'immersion de la main dans l'eau froide atténue un peu la sensation de brûlure. Aussi le blessé maintient-il en permanence des compresses trempées dans l'eau froide autour de sa main et même le plus souvent place-t-il toute sa main dans un récipient plein d'eau froide. Il ne l'en sort ni pour manger, ni pour se reposer la nuit.

Cette douleur est exacerbée lorsque l'on frotte l'autre main sur un corps chaud et sec (synesthésalgie) ; un bruit subit, l'ouverture d'une porte, l'allumage inattendu d'une lampe électrique, la vue d'un objet placé en équilibre instable sur le bord d'une table rendent ces douleurs intolérables.

Aussi le malade ne s'alimente-t-il plus : facies tiré, amaigri, anxieux, prostration complète.

L'examen électrique pratiqué le 13 octobre 1915 par le Dr Belot donne les résultats suivants :

	Faradique.	Galvanique.
Nerf au niveau du coude	Très légère hypo.	Très légère hypo.
Médian au poignet	Presque inexcitable.	Très forte hypo ; secousses lentes.
Muscles fléchisseurs	Hypo.	Hypo ; secousses lentes, prédominance des antagonistes au négatif.
Muscles thénar	Très forte hypo.	Très forte hypo : secousses vermiculaires.

Le 9 octobre 1915, libération du médian très adhérent, jaune et dépoli. On lui fait un lit musculaire.

Cette intervention ne calme pas les douleurs causalgiques ; aussi intervenons-nous à nouveau le 18 janvier 1916 ; nous explorons le médian au bras ; à ce niveau, il n'existe aucune altération macroscopique du nerf. Ligature du médian par un catgut n° 3. Avant la fin de l'anesthésie générale, on fait au malade une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de morphine.

Le malade se réveille sans ressentir aucune douleur comparable aux précédentes. Mais il éprouve une sorte d'engourdissement de ses trois premiers doigts. La douleur ne réapparaît pas ensuite ; les troubles moteurs persistent sans s'aggraver. Le blessé a été suivi pendant plusieurs mois.

OBSERVATION II. — Le caporal D... a été blessé le 29 septembre 1915 aux deux membres supérieurs : plaies multiples et superficielles au bras et à l'avant-bras droit, plaie en séton du tiers moyen du bras gauche.

Paralysie du *médian* gauche, atrophie de l'éminence thénar. Anesthésie dans la zone du médian. Légers troubles trophiques phlycténulaires à l'extrémité de l'index et du médian.

Douleurs causalgiques violentes empêchant le sommeil et mettant le blessé dans un état d'excitation psychique assez violent.

Réaction de dégénérescence prononcée dans la sphère du médian.

Opération le 5 janvier 1916 : exploration chirurgicale du nerf qui est mou, aplati, jaune et fasciculé. Pas d'adhérences.

On fait au-dessus de la plaie une ligature serrée du

(1) LORTAT-JACOB et HALLEZ, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 mars 1918, p. 239 : Traitement de la causalgie du médian avec troubles paralytiques graves par la ligature du nerf au catgut.

nerf avec un catgut n° 3. Douleur assez violente au réveil ; on fait au malade une injection hypodermique de 2 centigrammes de morphine qui calme rapidement ces douleurs.

Les douleurs causalgiques ne se reproduisent plus à partir de ce moment, mais il persiste une petite douleur sourde pendant quelques jours, comme celle que déterminerait une striction de la main, constante, mais très supportable.

Le malade retrouve le sommeil à partir du jour de l'intervention. Les troubles trophiques qui existaient avant l'intervention s'accentuent vers le 15 février : petits abcès phlycténulaires laissant après eux de petites ulcérations.

Le malade quitte le service le 2 mars 1916, guéri de ses douleurs.

OBSERVATION III. — Le soldat G..., du n^e régiment d'infanterie, âgé de vingt et un ans, a été blessé par un éclat d'obus le 5 octobre 1915.

O E face antéro-interne tiers inférieur bras gauche.
O S face interne, tiers inférieur bras gauche.

Douleurs du type causalgique continues ayant débuté avec la blessure et ne laissant aucun répit au malade, qui a complètement perdu le sommeil depuis ce moment. Prostration profonde consécutive à cette insomnie, faisant place par moments à des phases d'excitation. Le blessé entre le 21 décembre 1915 au centre de neurologie.

Paralysie du *médian*; paralysie portant surtout sur le pouce et l'index Le troisième doigt arrive juste au contact de l'extrémité du pouce ; aucun mouvement de flexion de l'index. Flexion presque complète des troisième et quatrième doigts, complète du cinquième. Grosse atrophie de l'éminence thénar. Pas de troubles trophiques.

Paralysie presque complète du médian sans troubles appréciables de la sensibilité objective. Douleurs du type causalgique empêchant le sommeil, mais néanmoins moins violentes que celles du malade précédent : ce malade ne présente ni prostration, ni excitation.

Examen électrique pratiqué le 2 février 1916 (Dr Belot):

	Faradique.	Galvanique.
Nerf dans l'aisselle,	Hypo,	Hypo.
Médian au poignet.	Forte hypo.	Forte hypo, s. lentes.
Muscl. fléchisseurs,	—	— égalité.
— du 1er.	—	—
— du 2e.,	—	—
Muscle thénar .	—	—

Opération pratiquée le 6 mars 1916. Libération du médian très adhérent à une gangue très serrée. Ligature du nerf au catgut n° 3 pour calmer les douleurs. Disparition complète des douleurs à partir du moment de l'opération. Le malade quitte l'hôpital le 26 mai 1916.

En conclusion, ces observations démontrent que la simple striction du médian à l'aide du catgut au-dessus de la lésion, méthode employée à notre connaissance pour la première fois par nous en 1915, est une intervention utile et donnant un résultat rapide ; elle amène la suppression des douleurs du type causalgique, du jour au lendemain, nous pourrions presque dire d'une heure à l'autre. De plus, les troubles sudoraux et vaso-moteurs observés chez la plupart de nos blessés se sont amendés rapidement.

Bien qu'il y ait lieu, en général, de tenir le plus grand compte des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs, ainsi que l'ont exposé M. H. Meige et Mme Athanassio-Benisty (1), la disparition des douleurs, à dater du jour de la ligature du médian, semble plaider en faveur de l'intervention seule et suffisante des lésions du tronc nerveux lui-même et de ses parties constitutives (gaines, vaisseaux et fibres sympathiques) dans ces syndromes causalgiques, guéris depuis lors.

Loin de s'opposer à la théorie de la névrite sympathique, proposée par R. Leriche (2), H. Meige et Mme Athanassio-Benisty (3), ces observations semblent en souligner l'importance. Toutefois, nos faits paraissent confirmer surtout l'hypothèse de l'inflammation des fibres d'origine sympathique qui accompagnent le tronc nerveux lui-même et ses vaisseaux nourriciers périfasciculaires, qui vont se distribuer aux glandes, aux terminaisons nerveuses de la peau et aux capillaires, plutôt que l'hypothèse de la névrite sympathique périartérielle.

La ligature au catgut inhibe les filets sympathiques périnerveux et supprime la congestion tronculaire ; elle met ainsi un terme aux phénomènes douloureux de la causalgie par un mécanisme analogue à celui que provoque la pression sur un nerf accessible, au cours d'une crise névralgique (névralgie dentaire, par exemple).

La compression forcée des nerfs proposée par Delorme (4) repose sur le même principe; celle-ci est réalisée simplement par une pression digitale énergique à travers les parties molles, sans traumatisme opératoire ; elle a pour but de comprimer le nerf contre les plans osseux voisins ; elle ne peut, en raison de la situation du nerf médian, être appliquée assez bien et assez longtemps.

La ligature, suivie de la résorption du catgut au bout de quelques jours seulement, est plus directe et plus durable. Les conséquences sont bien différentes de celles des ligatures expérimentales au crin, que nous avons étudiées antérieurement (5). Déterminant un traumatisme moindre que le hersage du nerf ou même que l'alcoolisation tronculaire (Sicard), la ligature au catgut paraît être un procédé fidèle de guérison des causalgies ayant déjà résisté à divers traitements. Il est le procédé de choix dans les cas rebelles et graves ayant épuisé les diverses ressources de la thérapeutique palliative.

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1915 et 28 juin 1915. — *Société de neurologie*, novembre 1915. — *Presse médicale*, 6 avril 1916.

(2) *Soc. de neurol.*, 6 janvier 1916. — *Presse médicale*, 20 avril 1916.

(3) *Presse médicale*, 6 avril 1916.

(4) DELORME, *Académie de médecine*, séance du 18 déc. 1894.

(5) LORTAT-JACOB et VITRY, Lésions expérimentales du sciatique (*Revue de médecine*, 1904).

CONSULTATION DERMATOLOGIQUE

FROIDURES DES PIEDS ET DES MAINS

DERMO-ÉPIDERMITES MICROBIENNES IMMÉDIATES, PERSISTANTES, RÉCIDIVANTES, TARDIVES

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chef d'un Centre dermato-vénéréologique.

Notre inteution n'est pas de faire l'étude eritique, étiologique et pathogénique des « froidures des tranchées » ou « pieds et mains des tranchées » étudiés par de nombreux auteurs depuis 1917 (1) : Sieard, Triboulet, Josué, Siredey, de Massary, Darier et Civatte, Fossey et Pierre Merle, Témoin, Alglavé, Arrou, Tuffier, Sebileau, Mauclaire, Kirmisson, Walther, Souligoux, Thierry, Hartmann, Léon Bernard, Debat, Courcoux, Mouchet, Roussy, L. Tixier, Sainton, etc. Des théories très différentes ont été proposées : froidure par le froid humide (Larrey, Darier, Broeq), eompression vasculaire (Témoin), vaseularites (Roussy, Angeletti), uévrites (Heitz et I. de Jong), troubles trophiques neuro-vasculaires (Sicard, de Massary, Varlot), théorie mycosique, en particulier infection par le *Scopulariopsis Köningii*, associé ou non à des *Sterigmatocystis* (Raymond et Parisot). Chacune de ees théories comporte une part importante de vérité, mais nous nous rallions à une théorie éelectique ou de la « sommatiou pathogène » (Debat, Sainton, etc.), et nous voudrions montrer le rôle important et fréqueut des dermo-épidermites microbiennes streptoeoceiques (2) suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques dans les aecidents cutanés immédiats, précoces, persistants, réeidivauts ou tardifs des pieds et mains des tranchées.

***

Si, reprenant l'opinion ancienne de Larrey, tous les médecins sont d'aecord pour rejeter, dans la plupart des cas, la théorie de la congélation (gelures, pieds gelés), il est impossible de ne pas voir dans le froid la « cause prédisposante » et primordiale ; ce sont surtout l'eau froide et la boue froide qui sont à incriminer ; le froid « humide » est donc beaucoup plus nocif que le froid sec, ce que Bergonié, Lefèvre, Debat avaient montré expérimentalement ; la striction par les molletières (Témoin), par les chaussures, etc., a un rôle important mais non exclusif ; l'immobilité aide au refroidissement ; les points de pression dans le soulier sont les premiers atteints. Les lésions des vaisseaux et des nerfs par le froid sont évidentes ; elles ont été constatées sur des pièces d'amputation par Sieard, par Angeletti : endartérite et endophlébite proliférante et déformante, puis thrombosante ; les troubles vasomoteurs, nerveux, etc., sont évidents eliniquement. Tous les tissus sont pris en bloe et Souligoux a montré, dans un eas où les artères étaient perméables, que les tissus peuvent être profondément lésés sous une peau relativement saine.

Pour Debat, l'action du froid humide « détermine d'abord une vaso-eonstrietiou énergique à laquelle succède bientôt une vaso-dilatation paralytique des vaisseaux superficiels et profonds. Cette aetion, en se prolongeant, associée aux faeteurs immobilité, station debout, détermine peu à peu une exosérose plus ou moins marquée autour des petits vaisseaux et des uerfs. Ceux-ei se trouvent comprimés, étranglés : alors apparaissent les symptômes du début, le gonflement, les fourmillements, les élaneements douloureux. Le pied augmente de volume, la ehaussure, les molletières entrent en scène et gêuent à leur tour la eireulatiou. L'actiou compressive locale se fait à ce moment du dedans et du dehors. A un degré plus avancé, la nutrition des tissus, qu'elle soit d'ordre eirculatoire ou nerveux, se trouve compromise et nous voyous alors apparaître les phlyctèues, les placards isolés de gangrène, la mort d'uu ou plusieurs orteils, la mort massive du pied » (Debat fait donc interveuir des réactions sympathiques).

Pour Sainton, « cette théorie est, de toutes, celle qui paraît répondre à l'évolution des faits. Il y aurait lieu cependant de faire jouer un rôle plus considérable aux réactions de toute nature, vasculaires, nerveuses, conjonctives, qui éclateut dans les tissus brusquement soustraits à l'influence du froid, de la constriction et de la pression, et Larrey s'est montré un observateur avisé lorsqu'il moutra le rôle du *réchauffement* trop rapide des extrémités soumises au froid, soit que les éléments frappés de stupeur ne réagissent plus, soit que la réaction soit tellement vive qu'elle dépasse le but et donne lieu à son tour à un état pathologique. Il est à remarquer que les médecins ayant les premiers signalé les pseudo-gelures ont noté que ce n'était point au repos qu'elles étaient observées, mais quand le pied libéré de sa chaussure se réchauffait brus-

(1) Voy. in *Revue générale de pathologie de guerre*, 1916, n° 2, p. 143, l'excellente revue très documentée de Sainton.

(2) J'ai fait l'étude d'ensemble de ces dermo-épidermites dans la *Revue de médecine*, nos 5, 6, 7, 8, de 1916, p. 342 et 461 (90 p., 11 fig., 2 tableaux).

quemment, soit à l'air libre, soit sous l'influence de la marche.

« Les phases diverses du pied des tranchées peuvent donc être conçues de la façon suivante :

« 1° Une *phase de vaso-constriction* simple, mais le plus souvent de vaso-constriction avec oxygénation insuffisante (pied livide) ;

« 2° Une *phase de réaction vaso-dilatatrice* plus ou moins violente : pied œdémateux, gros pied œdémateux avec ou sans phlyctènes et ecchymoses légères ;

« 3° Une *phase de lésion vaso-nerveuse* ou d'étonnement des tissus, où la vascularisation et l'innervation sont sidérées. Bergonié se demande même si, à l'exemple des rayons X, le froid n'a pas une action élective sur certains tissus. C'est la phase d'œdème avec nécrose ou de gangrène sèche ;

« 4° Une *phase d'infection secondaire* (gangrène humide, sphacèles étendus), etc. »

En effet, sur ce mauvais terrain peuvent germer tous les microbes possibles, depuis les germes du tétanos et de la gangrène gazeuse jusqu'au streptocoque et aux champignons. Le mérite de Raymond et de Parisot est d'avoir montré le rôle si important des champignons qui jusque-là étaient restés saprophytes sur la peau des pieds ou n'avaient déterminé que des lésions minimes d'onychomycoses ; mais il ne faut pas faire trop exclusive la part des champignons ; les troubles du début qui caractérisent le pied livide, le pied blanc, le pied œdémateux rouge avec leurs névrites, etc., sont dus uniquement à la froidure ; les microbes interviennent rapidement pour donner des phlyctènes, ulcérations, plaques de sphacèle (1), mais leur action, à notre avis, n'est que secondaire.

Ces infections microbiennes sont très diverses, d'après nous. Raymond et Parisot ont montré le rôle des champignons ; nous voudrions insister sur l'importance des infections streptococciques, etc. ; nous voudrions souligner que ces dermo-épidermites streptococciques, de même, d'ailleurs, que les champignons, n'ont pas qu'un rôle « immédiat » dans les accidents des premiers jours : ils peuvent continuer d'infecter le pied pendant des mois, ou, après une guérison complète, recommencer à déterminer des lésions ; c'est que le mauvais terrain persiste avec ses troubles vaso-moteurs et nerveux qui prédisposent à toutes les infections; autrement dit, on peut voir des dermo-épidermites dès les premiers jours, les unes passagères, les autres durables, persistantes, récidivantes, et des dermo-épidermites tardives n'apparaissant ou ne réapparaissant qu'après plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années après la « guérison » relative de la froidure. Leur fréquence est peut-être moindre au début que plusieurs mois plus tard.

***

De chaque variété, je pourrais citer des exemples. Il ne fait aucun doute que, dans les premiers jours de la froidure, les streptocoques et autres cocci saprophytes de la peau jouent un rôle prépondérant : formes suraiguës gangreneuses (il y a longtemps que H. Roger a montré le rôle des streptocoques hypervirulents dans la gangrène) ; formes aiguës comparables à l'érysipèle avec ou sans bulles ; formes aiguës érysipélateuses laissant des ulcérations ; forme aiguë érythémato-papuleuse, vésiculeuse, érosive ou pustuleuse en plaque à progression centrifuge identique à celle que j'ai décrite à la face (2) ; forme subaiguë miliaire, purulente, érosive (3), etc.

Mais je tiens surtout à insister sur les dermo-épidermites microbiennes tardives, moins connues, fort importantes en pratique et plus fréquentes à ce stade que les infections par les champignons, d'après mes observations.

Ces dermatoses s'observent de longs mois, parfois trois ans, après la froidure :

— Les unes ont persisté sans arrêt depuis la froidure.

— Les autres ont guéri et ne surviennent que par périodes, guérissant plus ou moins complètement dans l'intervalle ; je dis « plus ou moins complètement », car, dans les cas que j'ai vus, il persistait un *repaire microbien*, insignifiant aux yeux du malade, mais important au point de vue prophylactique : les repaires (c'est-à-dire les *épidermites résiduelles*) les plus fréquents sont des onyxis squameux ou des intertrigos entre les orteils, plus rarement de petites plaques érythémato-squameuses plantaires.

— D'autres semblent des inoculations tardives sur mauvais terrain, alors que les précédentes étaient la continuation de l'infection du début.

Dans ces diverses catégories, on peut observer la plupart des formes que j'ai décrites des dermo-épidermites microbiennes de guerre (*loco citato. Revue de médecine*, n° 6). Une fois, j'ai vu, à l'occasion d'une récidive, la forme aiguë érythémato-papuleuse, vésiculeuse, érosive, pus-

(1) Toutefois nous croyons que la gelure suffit, par action directe et par endovascularite thrombosante, à provoquer dans d'autres cas phlyctènes, puis ulcérations, gangrènes, etc.

(2) *Journal des Praticiens*, 28 avril et 5 mai 1917, n°s 17 et 18, p. 257 et 275.

(3) *Loco citato* (*Revue de médecine*, 1916, p. 370, 380, 388).

tuleuse, en plaque à progression centrifuge rapide, avec fièvre, mauvais état général, proehe de l'érysipèle (1) ; une autre fois sur une épidermite érythémato-squameuse s'est greffée une forme subaiguë, miliaire, purulente, à vésieules très petites, innombrables, semées sur une plaque rouge, infiltrée, occupant tout le dos du pied.

Le plus souvent on observe ces formes ehroniques, si fréquentes chez nos blessés de guerre. Les plus fréquentes sont : — les dermo-épidermites polymorphes, érythémato-squameuses au dos du pied, exuleéreuses et suintantes entre les orteils, érythémato-squameuses à grosses squames (souvent psoriasiformes) à la plante du pied ; — les formes érythémato-squameuses avee ecthyma, tantôt bulleux ou uleéreux rapidement cicatrisé, tantôt uleéreux, plus long à guérir, parfois même creusant profondément, exceptionnellement ecthyma à bord purpurique, à fond fibrineux et même gangreneux extrêmement tenaee, guérissant d'un eôté pendant qu'il s'aeeroît d'un autre ; — formes érythémato-squameuses avee uleères « trophiques » qui ne sont que le reliquat d'une ulcération microbienne et encore microbien, comme d'ailleurs la plupart des uleérations dites trophiques sur plaies de guerre et sur eicatriees fibreuses (2).

Plus rares sont : — la forme exulcéreuse à larges érosions confluentes, souvent polycycliques (eczématiformes), — les formes pityriasiques, — la forme squameuse « eollodionnée » dont je n'ai vu qu'un exemple, — la forme érythémato-squameuse à placards plus ou moins verruqueux (j'en ai vu deux eas), etc.

Mention spéeiale doit être faite des *dermo-épidermites microbiennes* LIMITÉES ou RÉSIDUELLES, en raison de leur fréquenee et de leur importanee pour les récidives et la prophylaxie, de leurs difficultés diagnostiques. Les trois prineipales sont :

1° **Intertrigos des orteils.** — On peut voir toutes les variétés d'intertrigo microbien : érythémato-squameux, érythémato-uleéreux suppurant, mais surtout érythémato-érosif exulcéreux suintant avee fissures souvent douloureuses ; plus rarement l'intertrigo ulcéré donne des uleérations profondes, suppurantes, arrondies sur les faces latérales des orteils, linéaires au fond des plis. Ces lésions très tenaees, souvent rebelles aux traitements qui réussissent sur les lésions de la peau vague, récidivent fréquemment et débordent les plis, envahissent le dos du pied ou la plante. Des examens répétés sur lame et en culture dans plusieurs eas, notamment dans 3 cas que nous avons suivis longtemps, ont prouvé l'absence de ehampignons « teigneux » ou levuriformes (3).

2° **Onyxis** (fig. 1 et 2). — Ce sont des onyxis squameuses, identiques à eelles des panaris et des épidermites mierobiennes streptococciques (done différentes des onyxis mycosiques) et souvent associées à de la périonyxis ou dermo-épidermite microbienne de la sertissure.

Le malade de la figure 1 a eu les pieds et les mains « gelés » le 12 novembre 1916 ; il guérit de ses lésions cutanées qui furent d'intensité moyenne : gros pied rouge œdémateux avec phlyctènes sans uleération, sans gangrène ; mais il reste avec ses lésions unguéales des mains et des pieds et il est évacué pour ulcération du pied avec le diagnostic de « troubles trophiques, suite de

(1) Voy. *loc. citato*, *Journal des Praticiens*, 1917, n° 17.

(2) La remarque que P. Marie a soulignée depuis longtemps à propos des ulcérations du décubitus chez les nerveux, je l'ai faite autrefois à propos des ulcères lépreux, des ulcères variqueux, etc., et je l'ai répétée à propos des ulcères dits « trophiques » sur plaies de guerre : la plupart des uleères « trophiques » sont le reliquat d'ulcérations d'origine bactérienne ou parasitaire, sur un terrain dystrophique : jambe variqueuse, névrite lépreuse, « pied gelé », bloc fibreux d'une cicatrice de plaie de guerre avee souvent lésion des vaisseaux et surtout des nerfs.

A la suite de froidure, par exemple, les plaques gangreneuses du début se sont détachées, mais la perte de substance qui persiste est infectée, le plus souvent par les streptocoques et staphyloeoques, saprophytes habituels de la peau ; il reste donc une plaie ulcéreuse infeetée, qui, souvent, s'agrandit parce que l'infection ronge les bords. Si elle se limite, si elle diminue, il reste une ulcération tenace dite « ulcère trophique », parce que l'infeetion persiste sur ce mauvais terrain qui se défend mal et paree que le mauvais terrain cutané n'a pas la vitalité suffisante pour cicatriser.

Il en est de même pour les plaies de guerre : la plaie de guerre suppurante tend à guérir et se déterge, lorsque les abeès profonds par rétention de corps étrangers, les foyers d'ostéomyélite s'éteignent. Mais la plaie cutanée reste mierobienne, strepto-staphylococeique d'ordinaire et il reste un mauvais terrain cutané créé par les sections presque eonstantes des petits nerfs (et quelquefois par la blessure des gros troncs nerveux), par la rétraction cicatricielle qui rétrécit les capillaires, gêne la circulation, comprime les nerfs, parfois par les troubles dits réflexes ou physiopathiques (Babinski-Froment). Aussi, en raison de ees deux eauses, infection locale, mauvais terrain cutané, il est rare que la plaie guérisse spontanément et rapidement ; d'ordinaire la plaie ulcéreuse augmente si l'infection locale continue ; elle peut revêtir alors des aspects syphiloïdes, tuberculoïdes, etc. ou bien elle s'immobilise ou ne se rétrécit que lentement ; elle prend alors l'aspect dit trophique : ulcère rond à bords souvent fibreux, fond atone pâle.

C'est en raison de ce terrain dystrophique (variqueux, par exemple) que les ulcérations traînantes prennent toutes un aspect semblable, qu'elles soient à l'origine dues à un ecthyma streptococcique, à une syphilide, à une infection anaérobique ou mycosique, à la tuberculose, ou même à la sporotrichose.

Cette double notion d'infection persistante et de mauvais terrain a de l'importance pratique en donnant une double indication thérapeutique : 1° combattre l'infection (pâtes antiseptiques et, s'il le faut, traitement interne antisyphilitique, par exemple) ; 2° réveiller la vitalité, c'est-à-dire corriger le mauvais terrain cutané : boues radio-actives, emplâtres diachylon, etc..

(3) Nous avons en effet montré que des levures plus ou moins proehes des mugnets pouvaient déterminer des intertrigos. GOUGEROT et GANCEA, Epidermomycose due à un parasite levuriforme (*Soc. de dermatologie*, mai et juillet 1914, p. 295 et 335). MM. Hudelo et Montlaur ont étudié des faits semblables

gelure » dont il guérit lentement ; puis il nous est envoyé le 1er novembre 1917.

On constate de l'onyxis des trois premiers doigts de chaque main et du cinquième doigt droit qui commence à être altéré, des premier troisième, quatrième orteils droits, des premier,





Onyxis streptococciques des mains et des pieds, reliquat de froidures avec dermo-épidermite streptococcique érythémato-squameuse de la sertissure des ongles des deux pouces, etc. La lésion est débutante au cinquième doigt droit. L'ongle du pouce droit a été pris à sa racine. Le quatrième et le cinquième doigt gauches, les deuxième et cinquième orteils droits, le deuxième orteil gauche sont intacts (fig. 1 et 2).

troisième, quatrième, cinquième orteils gauches (par conséquent, les ongles des deux annulaires, du cinquième doigt gauche, des deuxième et cinquième orteils droits, du deuxième orteil gauche sont intacts). Tout l'ongle est atteint, épaissi, vermoulu, rugueux, poudreux, blanc grisâtre, la table externe unguéale étant desquamée ; le dessin des rugosités est irrégulier, parfois strié en sillons longitudinaux parallèles ; la sertissure de l'ongle est tantôt intacte, tantôt érythémato-squameuse, surtout vers la partie courbe proximale. L'ongle n'est pas épaissi comme dans les mycoses, et la lésion débutante ne se fait pas par le tiers inférieur comme dans les mycoses ; au début (cinquième doigt droit, par exemple), l'ongle est piqueté de points opaques et déjà il il est atteint en masse, il desquame comme dans le panaris. Parfois (pouce droit), l'ongle semble envahi à son extrémité proximale comme dans le panaris. C'est en un mot aux onyxis après panaris que se rattachent ces lésions. Du reste, plus de dix examens sur lame et des cultures de chacun des ongles à plusieurs semaines d'intervalle n'ont révélé que des streptocoques et staphylocoques : pas de champignons.

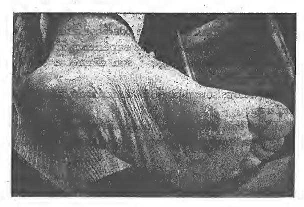
La guérison se fit sous l'influence des applications, nuit et jour, de pommade antiseptiques (à l'oxyde jaune de mercure à 1 ou 2 p. 100), aidées de radiothérapie. Vers la fin de novembre, les ongles malades commencèrent à se soulever et furent peu à peu repoussés par des ongles sains.

L'aspect clinique, la comparaison avec les onyxis des panaris et des dermo-épidermites microbiennes, la coexistence de dermo-épidermites microbiennes de la sertissure et souvent de la plante du pied et des espaces interdigitaux, l'absence de troubles névritiques (1) éliminent l'hypothèse de troubles trophiques névritiques non microbiens.

3° **Petits placards plantaires érythémato-squameux** (fig. 3). — Ces lésions, limitées à la plante des pieds, forment un ou plusieurs placards arrondis ou irréguliers, ressemblant à de l'eczéma sec ou à du psoriasis ; mais l'absence des vésicules et squamules de l'eczéma, l'absence des signes du psoriasis au grattage et au contraire la comparaison avec les dermo-épidermites microbiennes certaines, l'étude de leur évolution montrent que ce sont des infections microbiennes d'ordinaire streptococciques. La figure 3 en est un exemple. Aux talons, les lésions d'abord

(1) Dans le cas de la figure 1, les examens clinique et électro-diagnostique sont négatifs (sauf l'état cyanotique des pieds). « Rien de particulier à signaler au point de vue de la contractilité électrique des nerfs et des muscles des membres supérieurs et inférieurs. Y a-t-il névrite? Au point de vue motricité et contractilité électrique, je ne trouve aucun signe de névrite. Au point de vue sensibilité électrique objective, rien de spécial. Le blessé dit que le froid et le chaud lui font éprouver des sensations de picotements, de fourmillements. » (Charpentier). Du reste, le mélange d'ongles sains et d'ongles malades cadre mal avec l'hypothèse de névrite, à moins d'admettre des névrites des nerfs terminaux inégalement touchés ; or, cette névrite « inégale » est peu vraisemblable, les pieds et mains ayant été « gelés » en bloc. Le liquide céphalo-rachidien est normal, la séroréaction est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

vésiculeuses, puis squameuses, dessinent vaguement un cercle ; ce sont des bulles sèches squameuses. Au point de pression de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, c'est un



Placards érythémato-squameux résiduels de dermo-épidermite microbienne sur froidure des pieds (fig. 3).

placard irrégulier ; l'épiderme épaissi a desquamé, laissant voir « en creux » l'épiderme décapé, rosé, encore légèrement squameux ; les bords forment une collerette épaisse, squameuse, blanchâtre. Sur le gros orteil, ce sont des reliquats de bulles sèches squameuses, irrégulièrement disséminées ; l'épiderme, épaissi, est facile à enlever, car il existe un plan de clivage et on découvre un épiderme en « creux », rosé, légèrement squameux, sans vésiculettes.

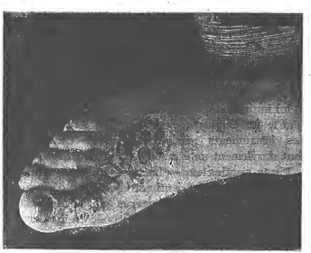
*
* *

Le diagnostic de dermo-épidermites microbiennes s'appuie sur les signes cliniques énumérés ci-dessus et dans notre travail de la *Revue de médecine* (*loco citato*, 1916) et sur l'étude bactériologique ; on élimine ainsi les mycoses, l'eczéma, le psoriasis, les troubles trophiques, etc. On se méfiera des pathomimies ; certains soldats rentrés à l'intérieur, reportent sur leurs « pieds gelés » des dermatoses anciennes, ou créent des lésions nouvelles, surtout des bulles, des enduits nécrotiques, des escarres noires, des ulcérations (fig. 4). On dépistera la simulation par les signes habituels : lésions bizarres par leur apparition, leurs contours angulaires « en queue », la guérison sous appareil vraiment occlusif, la réapparition quand on cesse l'occlusion, etc.

Ce diagnostic de dermo-épidermite microbienne streptococcique ou autre, greffée sur froidure, a une grande importance pratique, *thérapeutique* et *prophylactique*.

Importance thérapeutique. — Les dermo-épidermites microbiennes, streptococciques, etc., relèvent d'une thérapeutique différente de celle de l'eczéma, du psoriasis, des troubles trophiques, des teignes (l'iode, par exemple, est d'ordinaire mal toléré) ; c'est la thérapeutique antiseptique (pâte à l'oxyde jaune de mercure, pâte d'Alibour, de De Hérain, etc.) puis réductrice que j'ai détaillée ici même (1). Mais, en raison du *mauvais terrain dystrophique* et des *troubles vaso-moteurs*, en raison des *repaires dans l'ongle, dans les sertissures unguéales, dans les plis des orteils, dans la semelle cornée plantaire*, il faut bien se rappeler que *la guérison est plus lente* que dans les dermo-épidermites microbiennes habituelles ; il faudra donc réserver le pronostic, ne pas se lasser et poursuivre patiemment le traitement dans la même voie. Le pronostic de ces dermo-épidermites sur pieds des tranchées est donc moins bon que celui des dermo-épidermites sur peau saine et la thérapeutique en est plus difficile.

Importance prophylactique. — Ces lésions, même très limitées, réduites à un onyxis, à un intertrigo, à un placard plantaire, etc., constituent



Bulles et ulcérations confluentes du dos du pied, à la suite de gelure (?). La gelure, survenue en mars 1917, n'a guéri qu'en octobre 1917 ; la récidive se produisit pendant la convalescence (!) en novembre 1917. Les lésions furent photographiées le 18 janvier 1918 et guérirent en un mois sous pansement occlusif, blindé ou à la colle. Récidive d'une bulle lorsque l'on avait mis un simple pansement cacheté (!) : cette dernière bulle a guéri en treize jours sous pansement occlusif. Tous ces faits rendent presque certaine la pathomimie (fig. 4).

de la « graine » d'infection, un repaire microbien qui, tôt ou tard, déterminera des reprises, souvent des récidives incessantes, d'ordinaire localisées, mais parfois généralisées et graves. Il faut donc faire systématiquement l'*examen périodique « des*

(1) *Paris médical*, janvier 1917, n° 1.

pieds et mains des tranchées », rechercher avec soin ces repaires microbiens et s'acharner à les détruire ; il faut poursuivre pendant plusieurs semaines, un mois au moins après la guérison « clinique » complète, les soins antiseptiques, afin d'éviter la repullulation des germes restés saprophytes dans l'épiderme et la récidive du repaire.

APPAREIL POUR FRACTURES DE L'HUMÉRUS

PAR MM.

Paul HALLOPEAU) AUVIGNE, FERRIER et GOUVERNEUR,
De l'auto-chir. 15.

Cet appareil, dont la construction est essentiellement due à l'ingéniosité de M. Pierre Ferrier, se compose d'un cadre avec arc axillaire, et d'un point d'appui iliaque.

Le cadre est formé par deux tiges métalliques que réunit en haut l'arc axillaire et en bas un arceau inférieur fortement dejeté en dehors ; c'est ici que viendront s'attacher deux bandes collées sur la peau du bras qui supportera la traction.

Le fer employé pour cette construction est du fer plat de 1 centimètre de largeur et 4 millimètres d'épaisseur ; il faut également du fer rond pour l'appui axillaire ; on peut s'en procurer partout. Bien qu'il assure la plus grande rigidité à l'appareil, on peut facilement le travailler à froid et lui imprimer les courbures et torsions voulues ; tout le fer employé revient environ à 2 francs. Les instruments nécessaires pour le travailler sont simplement un étau et une clef anglaise.

Tiges verticales. — La tige antérieure a une longueur totale de 48 centimètres ; elle est d'abord parallèle à l'axe de l'humérus et, partant de l'aisselle, se trouve passer à 8 centimètres en dedans de lui dans son tiers supérieur long de 22 centimètres et rectiligne ; puis la partie moyenne est cintrée en une courbe douce à concavité externe, d'une hauteur de 16 centimètres, qui logera l'avant-bras ; au-dessous, vient un segment en forme de baïonnette, se coudant deux fois à angle droit pour reporter franchement en dehors l'extrémité inférieure de la tige.

La tige antérieure se continue directement avec la tige inférieure par un petit arceau inférieur large de 10 centimètres, présentant une encoche pour fixer les bandes de traction comme dans l'attelle de Thomas.

La tige postérieure a, dans l'ensemble, un trajet en baïonnette et se compose de trois segments réunis par des angles obtus. La partie supérieure suit un plan parallèle à la paroi thoracique ; la partie moyenne se porte obliquement en bas et en dehors, à hauteur du coude, croisant l'axe huméral ; le tiers inférieur rejoint directement l'arceau de traction dans un plan externe par rapport à l'axe de l'humérus.

Appui axillaire. — Il se compose d'une demi-circonférence dont les bords supérieurs affleurent les extrémités des tiges ; son diamètre est de 20 centimètres.

Nous nous sommes servis de fer rond de 9 millimètres.

Il est bon d'employer un petit tube métallique de 1 centimètre de long pour articuler le demi-

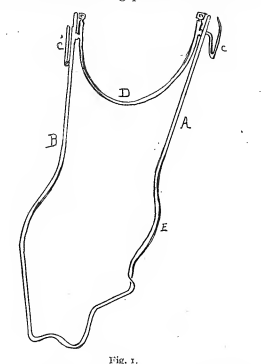


Fig. 1.

cercle avec les deux montants, ce qui permet un jeu plus facile de l'arc axillaire dans toutes les positions et le rembourrage de l'appareil par du coton, sans que les articulations soient coincées par l'épaisseur de la garniture.

Deux larges anneaux de laiton fixés aux extrémités des tiges permettent de passer les sangles qui attachent l'appareil.

Support de l'avant-bras. — Sur la tige antérieure, au niveau des deux extrémités du cintre, se fixe par deux boulons une tige de fer en U allongé de 15 centimètres de branche. Une petite plaque d'aluminium est rivée à la branche transverse de l'U et sur elle repose l'avant-bras que l'on peut placer, suivant les besoins, en pronation ou en supination.

Appui iliaque pour l'abduction. — Il y a des

variétés de fractures, particulièrement au tiers supérieur, qui ne sont bien corrigées que dans l'abduction. Certains appareils, pour déterminer cette attitude, prennent un point d'appui sur le thorax, ce qui entraîne pour le blessé une grosse fatigue ; les autres ne permettent pas la marche. Nous avons pris un point d'appui iliaque, ce qui

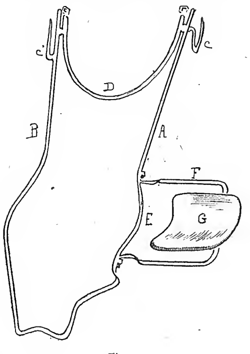


Fig 2.

évite ces deux inconvénients. A l'appareil du bras est surajoutée une pièce facultative qui permet de fixer le membre dans une abduction variable. La pièce est mobile et reversible, s'adaptant aux appareils droit et gauche. Nous nous servons du même fer plat.

L'appui iliaque se compose d'une tige métallique cintrée qui se modèle sur le tronc en venant s'appliquer juste au niveau de la crête iliaque. Le cintre forme une courbe à concavité interne ; à ses deux extrémités il avance sur l'abdomen et la région lombaire. Les deux extrémités du cintre se portent ensuite franchement en haut et en dehors, et chaque branche porte deux trous qui permettent, avec des trous analogues placés sur les branches de l'appareil huméral, de solidariser les deux pièces et de régler l'abduction. Les dessins feront plus vite et mieux comprendre la disposition de l'appareil.

Application de l'appareil. — L'appareil est rembourré à l'avance, au niveau de son arc axillaire, avec de l'ouate bien serrée et entourée d'une bande revêtue elle-même d'imperméable. L'appui iliaque est matelassé de la même façon.

Supposons le cas d'une fracture du tiers moyen.

Le blessé a été opéré et doit être appareillé de suite.

On prépare deux bandes de finette de 7 à 8 centimètres de large et longues de 50 centimètres. A l'une de leurs extrémités, celle où se fera le collage, elles sont fendues en trois petites lanières pour rendre l'adhérence à la peau plus intime. Après lavage de la peau à la solution concentrée de bicarbonate de soude, puis séchage, la colle de Sinclair est étalée et les deux bandes plaquées sur toute la hauteur libre du bras au-dessous de la fracture. Le collage s'arrête sur les deux tubérosités humérales ; une des bandes est sur la face externe, l'autre sur la face interne ; on peut les solidariser par un petit anneau de finette faisant un cercle incomplet, pour éviter de comprimer le bras. L'appareil est mis en place quand la colle est sèche, ce qui demande dix minutes environ. Pour

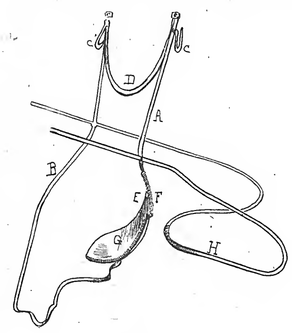


Fig. 3.

le fixer, le moyen le plus rapide est de se servir soit d'une large bande de flanelle double, soit, mieux, d'une baude large en caoutchouc.

Une première bande part du crochet antérieur, passe en bretelle sur l'épaule du côté blessé et s'attache au crochet postérieur. La seconde part du même point antérieur et passe sous l'aisselle du côté sain pour s'attacher au crochet postérieur. Pour éviter que les deux extrémités de l'appareil ne blessent la peau, nous plaçons un coussin rembourré étroit mais très long qui suit le trajet des bandes d'attache. Une lame d'ouate entourée par de la gaze remplit très bien ce rôle ; l'appui iliaque

est attaché au tronc par une sangle et on glisse de même un coussin par-dessous. L'appareil bien placé permet au blessé de se lever, de circuler ; le repos au lit n'est nullement gêné. L'appui iliaque, parfaitement toléré, ne cause aucune douleur et le malade s'y habitue rapidement pour le sommeil.

Avantages de l'appareil. — Les avantages que l'appareil nous paraît présenter sont les suivants :

1° *Réduction facile et complète, quel que soit le déplacement ;*

2° *Grande facilité pour les pansements ;*

3° *Possibilité de mobiliser l'avant-bras aussi souvent qu'on le veut sans déplacer l'appareil.*

1° Réduction facile et complète. — La réduction d'une fracture par la simple extension continue n'est pas toujours possible, pas plus au bras qu'au niveau des autres segments de membre. Les insertions musculaires déterminent parfois des angulations contre lesquelles la simple traction est impuissante ; il faut joindre une attitude spéciale du membre et des actions latérales.

Ce sont ces trois modes d'action : traction, attitude, pressions latérales, qui sont possibles avec l'appareil décrit ci-dessus.

A. La traction dans le sens longitudinal s'exerce ici sur l'humérus lui-même avec contre-extension dans l'aisselle. Elle s'exerce donc sur l'os fracturé et non pas par l'intermédiaire d'un levier, d'une façon indirecte, ce qu'exécutent les plaques métalliques qui prennent leur appui sur l'avant-bras. Ici, la traction étant directe et plus efficace, on peut également la régler suivant la résistance musculaire du sujet, et des drains de caoutchouc peuvent le faire, si besoin est. Nous n'avons pas encore eu recours à ce dernier moyen.

B. L'attitude en abduction est possible, grâce à l'appui iliaque, sans fatigue comme celles qu'entraînent les appareils à point d'appui thoracique

Le simple fait que l'arceau inférieur est déjeté en dehors, entraîne une certaine abduction du bras, puisque le cadre de l'appareil est en contact en haut avec le thorax.

Nous n'avons, en apparence, que deux positions d'abduction sur le point d'appui, car nous avons voulu simplifier au maximum la construction.

En réalité, il est possible d'en avoir davantage en variant la traction sur l'humérus et surtout la tension des bandelettes fixées sur les tiges antérieure et postérieure.

Cette abduction est absolument indispensable pour les fractures hautes ; sans elle, il est à peu près impossible de mettre le fragment inférieur dans l'axe du fragment supérieur, entraîné en haut et en dehors ; et si l'on vient à augmenter la traction pour obtenir une réduction meilleure, on arrive bien à éloigner un peu l'une de l'autre les deux extrémités osseuses, mais on ne corrige, dans certains cas, que très incomplètement l'angulation. Nous en avons plusieurs exemples très démonstratifs. Il en est de l'humérus comme du fémur, où, ne pouvant agir sur le fragment supérieur trop court, on doit déplacer le fragment inférieur et le mettre dans l'axe du premier.

C. Ces deux moyens, traction et abduction, peuvent ne pas suffire pour corriger une angulation rebelle, et c'est alors qu'apparaît l'utilité des deux tiges verticales, surtout si, comme nous l'avons fait, elle sont désaxées. Une bande de rappel, au besoin une bande de caoutchouc, permet, sous contrôle radioscopique, d'agir sur les extrémités osseuses. C'est ainsi qu'il peut être indiqué de refouler en dedans l'extrémité du fragment supérieur ou de soutenir le fragment inférieur qui tend, par le poids du coude et de l'avant-bras, à se porter en dedans. Ces bandes de rappel contribuent aussi à maintenir une très grande immobilité du foyer de fracture. Nous avons pu vérifier sous radioscopie la réduction progressive d'une fracture qui, malgré un appareil de Leclerc, avait une tendance à consolider en angulation.

2° Les deux tiges laissent la plus grande liberté pour les pansements. — Elles mettent à découvert largement toutes les faces du bras, et l'écartement des deux branches est suffisant pour manœuvrer à l'aise. On peut, pour se protéger, enrouler un petit champ ou une bande stérile. L'examen radioscopique se fait avec la plus grande facilité, l'appareil étant en place.

3° Les articulations sus et sous-jacentes au foyer de fracture sont libres. — C'est là un avantage incontestable. M. Delbet, avec son appareil pour fracture de jambe, a montré de la manière la plus frappante l'immense avantage que présente la mobilisation des articulations voisines. Cette mobilisation n'agit pas seulement sur l'articulation qui n'a, par elle-même, que peu de raisons de s'ankyloser, elle agit surtout, croyons-nous, sur les muscles en rapport direct avec le foyer de fracture, les fait jouer chaque jour, les empêche de contracter des adhérences fibreuses au niveau du cal, là où eux-mêmes sont meurtris et déchirés ; elle aide ainsi à la circulation et contribue par là à la guérison de la fracture, tout en ménageant les mouvements.

L'appareil restant en place, on peut mobiliser le coude, lui imprimer des mouvements de flexion et d'extension légère, de pronation et de supination. Le blessé, mis en confiance, fera lui-même quelques

mouvements actifs. Ces manœuvres, si utiles, sont impossibles pour le coude avec les appareils dont l'appui inférieur est réalisé par une plaque sur l'avant-bras.

Le port de l'écharpe est supprimé et, avec elles tous ses inconvénients. Trop serrée, elle plaque l'avant-bras sur le tronc, empêche toute mobilisation, enraidit coude et poignet; trop lâche, elle laisse tomber l'avant-bras, la plaque de contre-extension tend à tourner ou à glisser vers le poignet et la traction humérale se relâche. Les deux bandes collées grâce auxquelles se fait le tirage échappent à ces objections et laissent toute mobilité au coude.

On nous reprochera sans doute d'avoir fait un appareil non reversible, applicable d'un seul côté. Nous ne considérons pas que ce soit un reproche. Nous avons essayé de le faire. Nous avons rapidement constaté qu'il n'était possible d'y arriver qu'en sacrifiant certains avantages au point de vue de la réduction, c'est-à-dire : la facilité des actions latérales. Nous ne l'avons pas voulu. Le prix de revient modique de l'appareil permet de négliger ce détail.

Indications. — L'application de l'appareil doit se faire le plus tôt possible après la fracture ; immédiatement après l'intervention, s'il s'agit de fracture ouverte.

Cette application est simple, rapide et demande les dix minutes nécessaires à la dessiccation de la colle.

L'appareil convient à toutes les fractures de l'humérus, sauf à celles de l'extrémité inférieure ; ici, en effet, manque la place nécessaire à l'établissement d'une traction humérale par bandes.

Pour toutes les autres fractures, lorsqu'elles ont été réunies primitivement, un petit pansement est appliqué et les bandes de finette collées sur la hauteur du bras laissée libre : 7 à 8 centimètres suffisent pour établir la traction. — Même si la suture primitive est impossible, l'appareil est appliqué immédiatement, en attendant le moment où l'état de la plaie permet la réunion. Dans le cas de très gros délabrements, de ces vastes plaies très souillées qu'on doit soumettre à l'irrigation continue, nous procédons en deux temps. L'indication première est, en effet, d'assurer la désinfection du foyer de fracture ; la septicité de la plaie est suivie régulièrement par une courbe microbienne avec vérification par la culture. Pendant cette période d'attente, nous plaçons donc le membre dans une attelle de Thomas en extension complète ; la réduction de la fracture passe pendant quelques jours au second plan, l'essentiel est de bien immobiliser les fragments.

La disparition des phénomènes graves marque la date de l'application de l'appareil.

L'appui iliaque est surtout indiqué pour les fractures du tiers supérieur. C'est pour elles également qu'une bande de rappel sera souvent nécessaire (1).

Chaque jour, et dès le début du traitement, on aura soin de mobiliser l'articulation du coude. Les idées que nous avons émises plus haut au sujet des adhérences musculaires montrent toute l'importance de cette partie du traitement.

TECHNIQUE
DE
L'ÉPIDIDYMECTOMIE

PAR

le Dr UTEAU,
Médecin-chef du Centre urologique de la VIIe région.

Nous observons dans notre service une quantité importante de tuberculoses génitales, puisque nous en avons plus de 35 cas en cours de traitement, et que de nouveaux nous arrivent encore.

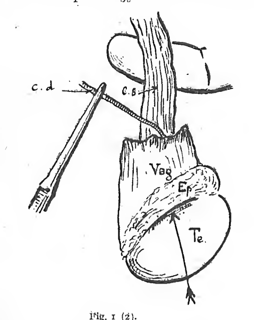


Fig. 1 (2).

Nous avons pratiqué actuellement 91 fois l'épididymectomie qui nous a paru pouvoir s'appliquer à la plus grande majorité d'entre elles et présenter sur les autres méthodes, des avantages dont nous avons déjà parlé et sur lesquels nous nous proposons d'insister dans une note ultérieure.

(1) L'appareil décrit ici peut se trouver chez M. Guyot, constructeur d'appareils chirurgicaux.

(2) Nos figures sont dues à l'obligeance de notre camarade l'aide-major Cornil.

Or, dans les traités de médecine opératoire ils sont décrits d'une façon souvent assez différente et fréquemment d'une manière vraiment succincte. Ces deux ordres de raisons nous autorisent, estimons-nous, à donner ici notre façon de procéder.

Modus agendi. — **1° Incision des enveloppes du testicule jusqu'à la vaginale.** — La main gauche empaume le testicule, tend le scrotum, et de la droite on incise au bistouri sur le bord

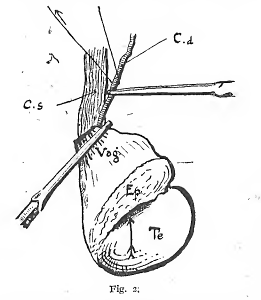


Fig. 2.

antérieur les divers éléments des bourses jusqu'à la séreuse; le testicule, enveloppé dans sa vaginale et aidé par la pression des doigts de la main gauche, s'accouche entre les lèvres de la plaie.

2° Incision de la vaginale entre deux pinces et retournement. — Les pinces à intestin de Chaput sont fort commodes pour cela. Une est confiée à l'aide, la seconde est maintenue par le chirurgien. Elles saisissent la vaginale à un demi-centimètre l'une de l'autre, dans la portion moyenne de la plaie. Le pli de la séreuse que détermine leur traction est incisé aux ciseaux. En haut et en bas l'incision est agrandie. L'albuginée apparaît. La vaginale doit être retournée comme dans la cure de l'hydrocèle. C'est fort simple s'il y a peu ou point d'adhérences. Si elles sont abondantes, il faut procéder à un décollement auquel, le plus souvent, cependant, la compresse suffit. Quoi qu'il en soit, il y a avantage à pousser le retournement assez haut, pour bien exposer à nu l'épididyme.

3° Isolement et section du canal déférent. — On va au cordon. Le déférent est aisément repéré entre les doigts, à la palpation. Chargé sur l'index, il est isolé à la sonde cannelée. Dès lors, il est facile, à l'aide d'une compresse, de bien le séparer des éléments voisins et de le suivre fort loin dans son trajet inguinal. Aussi bien qu'avec la castration, on pourrait d'ailleurs réaliser l'ablation des voies génitales. Il importe de se rappeler que le déférent est souvent friable et qu'il pourrait se rompre, si on le soumettait à des tractions brusques ou trop énergiques. Arrivé à la hauteur désirée de son trajet inguinal — et le plus souvent il y a avantage à aller loin, — une ligature au catgut n° 1 est placée sur lui et serrée avec précaution, tandis qu'à deux centimètres au-dessous, une pince l'étreint. Entre pince et ligature, section au thermocautère chauffé au rouge sombre. Les deux bouts sont rôtis soigneusement et la pointe du thermo est plantée vers la lumière du canal.

4° Isolement du cordon. — C'est le moment de revenir aux autres éléments du cordon qui constituent le pédicule du testicule. En bloc, d'un coup de doigt qui les contourne, on les isole des tissus voisins. Une compresse est glissée en arrière d'eux. Désormais ils sont repérés, bien en vue et par conséquent à l'abri.

5° Isolement de la partie moyenne de l'épididyme. — Si la tête et la queue de l'épididyme

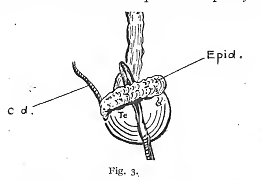


Fig. 3.

adhèrent normalement au testicule, sa portion moyenne en est séparée par un cul-de-sac de la vaginale, fosse digitale. C'est donc là qu'il est possible le plus souvent de passer une pince obliquement de bas en haut et de dehors en dedans. On peut l'introduire fermée, et sa simple ouverture libère toute la portion moyenne d'un coup. L'épididyme est désormais un pont, qui ne tient plus que par ses culées. Faites tendre, par une traction légère sur le testicule, les vaisseaux qui plongent dans le hile de la glande en croisant le bord interne de l'épididyme et qui viennent de ce cordon déjà repéré sur une compresse. L'extrémité supérieure ne tient en dedans aux vaisseaux que par quelques tractus. Tendez-les et, quand vous les voyez avasculaires, coupez-les. Bientôt vous avez une extrémité de l'épididyme qui se libère. Séparez-la bien de l'albuginée: prenez son extrémité dans une pince de Kocher. Déjà la portion désinsérée par la pince est rejointe et l'épididyme bascule, entraî-

nant le canal déférent déjà sectionné plus haut. Vous n'avez pas coupé ainsi de vaisseaux nourriciers, ce qui amènerait, plus aisément qu'on ne le pense, la gangrène du testicule.

6° **Dissection de l'épididyme au niveau de sa queue.** — Reste une seule extrémité adhérente au testicule. Au bistouri ou aux ciseaux courbes, vous la séparez de l'albuginée en rasant de près cette enveloppe, et l'extirpation est terminée.

7° **Recherche des tissus tuberculeux. — Excision des parties fistuleuses.** — Faites la toilette du testicule. Au niveau des portions extirpées de l'épididyme, il reste quelques fragments. Enlevez-les. Ciseaux, curette fine sont commodes. Si une partie du testicule est suspecte, excisez-la. Puis, regardez la face interne du scrotum. De larges portions sont parfois envahies

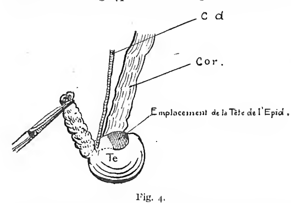


Fig. 4.

par du tissu bacillaire, qui y forme de vrais abcès froids dont la paroi rappelle l'aspect de la muqueuse intestinale. Excisez-les aux ciseaux au ras des enveloppes scrotales. Quand une partie du scrotum a des téguments violacés ou, pis encore, fistulisés, enlevez-la si vous ne l'avez déjà circonscrite dans votre première incision d'attaque, qui peut avec avantage cerner d'emblée les tissus suspects.

8° **Thermocautérisation.** — Il me paraît bon de rôtir au thermo chauffé au rouge sombre toutes les régions d'où on a extirpé des tissus suspects. De même au niveau des insertions épididymaires.

9° **Hémostase.** — Il importe de faire une hémostase très soignée. Au niveau du testicule, la branche déférentielle doit en général être liée ; si une artériole donne par blessure du parenchyme, un point sur l'albuginée peut l'arrêter, mais le couteau du thermocautère à peine chauffé est le meilleur procédé. Tout tractus celluleux doit être lié ; tout suintement doit être recherché et tari. Ainsi on évitera tout hématome, si facile à se produire dans ces régions. Ainsi on pourra supprimer le drainage, comme nous le faisons régulièrement à présent et avec grand avantage.

10° **Toilette générale.** — A ce moment-là nous changeons nos champs, nos gants et prenons quelques instruments propres pour terminer l'opération (quelques pinces à intestin, des pinces à griffe, des agrafes de Michel). Par trois ou quatre pinces de Chaput on soulève les bords de la plaie scrotale. Dans l'entonnoir que l'on détermine ainsi, nous promenons jusqu'au fond une compresse baignée d'iode. Le testicule lui-même, avec son cordon, est badigeonné et remis en place. Il importe de bien le placer, sans torsion du cordon, pour éviter tout accident de nécrose.

11° **Sutures.** — Nous les pratiquons sans drainage, aux agrafes de Michel.

Depuis que nous avons écrit cette note, nous avons pratiqué l'épididymectomie dans des cas extrêmes avec grosses collections purulentes prêtes à se rompre ou même fistulisées, ne relevant semblait-il, que de la castration.

Même dans ces interventions pour lésions très avancées, nous avons souvent pu conserver des testicules avec des succès inespérés. Mais notre façon d'opérer a dû se modifier parfois dans ces circonstances. Par une incision haute, nous allons d'abord lier le déférent et isoler le cordon. Puis l'incision est prolongée longuement sur le scrotum, circonscrivant même en large raquette les téguments suspects. Le cordon bien repéré et le déférent suivi de haut en bas, il suffit alors, en quelques larges coups de ciseaux, d'extirper en un bloc la tumeur purulente adhérente au testicule avec les téguments qui la recouvrent. Ainsi on évite ou on peut limiter l'inondation du champ opératoire par le pus. On fait ensuite la toilette du testicule à la curette et au thermo. Quelle que soit la quantité de peau réséquée, on en trouve toujours assez pour habiller le testicule restant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

XXVIIe CONGRÈS DE CHIRURGIE (1)

(Suite)

Extraction des projectiles intrathoraciques. — Les séances consacrées à l'extraction des projectiles intrathoraciques ont été le « clou » du Congrès. Des trois questions traitées, c'était la seule qui fût vraiment « tassée » et sur laquelle des résultats éloignés permettaient de faire la pleine lumière.

Rappelons d'abord, en ce qui concerne l'extraction des projectiles intrapulmonaires, l'ordre chronologique dans lequel les diverses méthodes furent préconisées.

C'est MAUCLAIRE qui, le premier, proposa et pratiqua l'ablation des projectiles intrathoraciques sous l'écran radioscopique, sans connaître les recherches antérieures de CIVEL (de Brest) qui, depuis plusieurs années, enlevait, sous l'écran, les projectiles des membres.

Le procédé de Mauclaire ne fit point d'adeptes pendant un temps assez long, jusqu'au jour où il fut présenté simplifié, accru d'une importante statistique par PETIT DE LA VILLÉON. C'était toujours l'ablation des

(1) Voir *Paris Médical*, n° 44, 2 novembre 1918, p. 354-356.

projectiles sous l'écran, mais par une simple boutonnière faite à la peau, avec une pince spéciale « tenue comme un browning ». Les chirurgiens hésitèrent, les uns parce qu'ils ne trouvaient pas le procédé assez à ciel ouvert, assez chirurgical, les autres parce qu'ils avaient quelque répugnance à « s'adapter » à l'écran radioscopique, mais, convaincus bientôt par la simplicité et l'innocuité du procédé que Petit de la Villéon maniait de main de maître, presque tous l'adoptèrent et, dès 1917, le procédé de Petit de la Villéon — *du moins en ce qui concerne l'ablation à froid des projectiles intrapulmonaires autres que ceux du hile* — est celui qui réunit le plus de suffrages.

Auparavant, en dehors des tentatives isolées de Mauclaire d'ablation sous l'écran des projectiles intrathoraciques, deux procédés se partageaient la faveur des chirurgiens : le procédé de MARION et le procédé de Pierre DUVAL, tous les deux pratiqués après un repérage avec des appareils spéciaux, l'appareil de Marion-Donon dans le procédé de Marion, le compas de Hirtz dans le procédé de Duval.

Le procédé de Marion consistait à suturer le poumon à la paroi avant de fendre ce viscère pour en extraire le corps étranger ; le procédé plus audacieux de Pierre Duval consistait, sans se préoccuper du pneumothorax, à se donner un grand jour sur le poumon par une brèche thoracique suffisante, accrue par des écarteurs, à sortir ce poumon du thorax, à le palper avec soin et à en extraire le projectile avant de le réduire dans le thorax.

Il semble bien qu'à l'heure actuelle, le procédé de Pierre Duval ait considérablement perdu de son importance et qu'il doive être réservé aux projectiles des régions dangereuses : du hile du poumon, des gros vaisseaux du pédicule, du médiastin.

Le procédé de Marion conserverait des indications pour l'extraction des corps étrangers du poumon qui sont volumineux, irréguliers ou à arêtes tranchantes.

L'extraction à la pince sous écran par le procédé de Petit de la Villéon convient à l'ablation des projectiles petits et moyens du poumon éloignés du hile et du médiastin.

Ces diverses indications ont été clairement indiquées au Congrès par LE FORT (de Lille), dont l'expérience est grande en chirurgie thoracique de guerre.

Distinguons d'abord *l'extraction primitive* des projectiles intrathoraciques. Deux cas se présentent, ainsi que l'a bien montré BARNSBY (de Tours) :

Ou bien le thorax est *fermé* : s'il s'agit d'une balle peu septique, on peut attendre ; s'il s'agit d'un éclat d'obus d'un certain volume, il faut l'enlever, nettoyer le trajet, l'éplucher, le débarrasser des débris vestimentaires et des esquilles osseuses.

Ou le thorax est *ouvert*. Dès l'instant qu'il existe un éclat d'obus plus gros qu'une fève, intrapulmonaire ou libre dans la plèvre, il faut opérer et enlever immédiatement le corps étranger, sauf chez les blessés moribonds.

Faire la thoracotomie antérieure à la Pierre Duval. Réséquer la quatrième côte, faire la toilette du trajet pulmonaire avec un soin extrême, excision du trajet, ablation des esquilles costales, des débris vestimentaires. Fermeture totale du thorax sans drainage.

Considérons maintenant les cas d'*extraction secondaire* à froid des projectiles intrathoraciques. D'abord convient-il de les enlever tous? Petit de la Villéon répond oui, dès l'instant qu'on peut opérer par son procédé. Dans ce cas, on peut et on doit extraire tous les projectiles. Cette formule est peut-être un peu absolue.

Il semble bien qu'on *doive enlever seulement* les corps étrangers qui donnent lieu à des signes d'intolérance, à des douleurs, à des troubles respiratoires rigoureusement imputables à leur présence, à des hémorragies, etc.

Procédé de Petit de la Villéon pour les projectiles petits et moyens des poumons, éloignés du hile et du médiastin, pour les projectiles des plèvres diaphragmatique et costale, du sinus costo-diaphragmatique. Petit fournit la statistique suivante : projectiles inclus dans le poumon à une profondeur variant entre 1 et 13 centimètres de parenchyme : 255 cas, 3 morts ; projectiles dans les plèvres : 46 cas, 0 mort.

Procédé de Marion pour les corps étrangers du poumon volumineux, irréguliers ou à arêtes tranchantes.

Procédé de Duval pour les projectiles du hile, du médiastin. On peut s'aider au besoin d'un électro-vibreur (Grégoire). Le volet à charnière externe de Delorme est indispensable dans les extractions difficiles. La voie postérieure proposée par Petit de la Villéon pour aborder le hile n'est généralement pas adoptée.

HALLOPEAU, comme Le Fort, comme Delorme, est partisan de la voie antérieure, mais, à la différence de ces deux chirurgiens, il se contente d'une résection de côte.

En principe, il ne faut pas tamponner, ni drainer.

La thoracotomie antérieure, avec ou sans charnière, permettra aussi l'extraction des projectiles intracardiaques (10 cas de Le Fort, 9 guérisons).

Nous ne saurions trop insister sur ce point que les *opérations à ciel ouvert*, tout autant que les *opérations par petite incision* (Mauclaire), par boutonnière (Petit de la Villéon) *doivent être pratiquées sur la table radioscopique* ; l'opérateur doit pouvoir se guider de temps à autre avec les rayons X. Mauclaire est un des premiers chirurgiens qui aient montré cette nécessité ; il a entraîné tous les autres dans son sillage.

* * *

Moins intéressantes ont été les séances du Congrès consacrées à l'**esquillectomie** et à **la réparation des pertes de substance osseuse**, et cela ne doit point nous étonner, ce sujet étant de ceux auxquels il faut le recul du temps.

L'esquillectomie primitive doit être économique, contrairement aux assertions de Leriche (de Lyon) qui la préconisa très large dans les premières années de cette guerre. La majorité des chirurgiens ne se résout à l'esquillectomie primitive que très exceptionnellement quand l'esquille est absolument dépourvue de périoste.

L'esquillectomie secondaire, par contre, doit être pratiquée lorsque l'existence du séquestre est démontrée par le stylet et surtout par l'épreuve radiographique, beaucoup plus précise et plus concluante. Cette esquillectomie doit être une opération bien réglée, faite largement après que le chirurgien s'est donné un jour suffisant.

Pour la réparation des pertes de substance osseuse, la méthode des greffes ostéo-périostiques prélevées sur le tibia, telle que DELAGENIÈRE l'a préconisée, mérite la faveur dont elle a rapidement bénéficié dans le milieu chirurgical. Soit pour les pseudarthroses du maxillaire inférieur, soit pour la réparation des brèches crâniennes, soit enfin pour les fractures non consolidées des os longs, la greffe ostéo-périostique a fait ses preuves.

Une immobilisation rigoureuse du membre par un appareil plâtré, de la mâchoire par un appareil fixateur intra-buccal, est absolument indispensable.

Si la plaie a suppuré, il ne faut pas se presser d'intervenir, il faut attendre plusieurs mois. Il faut exciser le tissu cicatriciel superficiel et profond qui se trouve au voisinage de la perte de substance, parce que ce tissu est en état d'infection latente.

MAUCLAIRE a emprunté des greffons au grand trochanter et à la tubérosité iliaque. Il s'est servi aussi de greffes segmentaires prises sur des os voisins de l'os à réparer. Il a utilisé encore des plaques d'ivoire fenêtrées dont les bords sont insinués sous le périoste, toutes tentatives intéressantes dont la valeur n'est pas encore définitivement établie.

Toutes ces opérations exigent une asepsie rigoureuse qui n'est pas toujours aisée à obtenir.

Le prochain Congrès de chirurgie (le vingt-huitième) aura lieu le premier lundi d'octobre 1919.

Trois questions y seront discutées qui avaient été décidées au dernier Congrès français de chirurgie du temps de paix, celui de 1913, et qui avaient fait l'objet de rapports déjà imprimés au moment où la guerre a éclaté.

Première question. — Les lésions traumatiques fermées du poignet. Rapporteurs : ALBERT MOUCHET (de Paris); JEANNE (de Rouen).

Deuxième question. — Traitement du cancer de la langue. Rapporteurs : MORESTIN (de Paris) ; VALLAS (de Lyon).

Troisième question. — *Les tumeurs périrénales.* Rapporteurs : LECÈNE (de Paris) ; JEANBRAU (de Montpellier).

Le président de ce Congrès sera M. Ch. Walther. Le vice-président, M. Depage (de Bruxelles), qui présidera par conséquent le Congrès français de chirurgie de 1920. La France devait bien cet hommage au chirurgien éminent de la nation amie et alliée qui s'est, aux premiers jours de la guerre, opposée à la ruée des Barbares.

ALBERT MOUCHET.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 décembre 1918.

Les habitudes rythmiques des moustiques. — Etude de M. ROUBAUD, analysée par M. BOUVIER.

M. Roubaud a constaté que les moustiques de nos régions n'ont qu'un réveil rythmique au crépuscule. Il ne dure que deux heures. Pendant cette période, le moustique pique. Le reste du temps, vingt-deux heures sur vingt-quatre, il est inactif, tout en restant éveillé. Les moustiques semblent connaître l'heure du crépuscule, car leur activité ne commence en été que vers 9 heures du soir et en hiver ou en automne vers 4 à 5 heures.

Le rôle du microbe filtrant bactériophage de la dysenterie bacillaire. — Note de M. F. d'HÉRELLE, présentée par M. ROUX. Pour M. d'Hérelle, deux facteurs agissent en sens contraire : le bacille dysentérique, agent pathogène, et le microbe filtrant bactériophage, agent d'immunité. Il propose, comme traitement de la dysenterie bacillaire, l'administration de cultures actives du microbe bactériophage.

Les tumeurs coccygiennes. — Note de MM. BLEZAIS et PEYRON, communiquée par M. QUÉNU.

Contrairement aux descriptions des auteurs allemands, la glande coccygienne n'a pas de tumeur. Celles qu'on lui a rapportées jusqu'ici proviennent du vestige de la moelle épinière de l'embryon qui reste dans la région du coccyx. C'est une véritable graine de cancer qui est constante chez tous les nouveau-nés et peut se transformer en tumeur maligne à la suite d'un traumatisme.

Action du sulfocyanate ferrique sur le sérum humain normal. — Note de MM. Arthur VERNES et Roger DOURIS, présentée par M. ROUX. Des conditions physiques déterminées mettent en évidence une altération spéciale du sérum syphilitique qui distingue le sérum syphilitique du sérum normal et qui peut être, au cours de l'infection syphilitique, suivie et mesurée (A. Vernes, C. R., t. 167, 1918, p. 383). Ces conditions physiques ont été déterminées au cours d'une étude comparative du sérum humain normal et du sérum humain syphilitique. Le cas d'une suspension fine d'hydrate ferrique en avait fourni un exemple, mais le phénomène restait d'ordre tout à fait général ; diverses substances chimiques à l'état colloïdal pouvaient servir de réactif, mais aucun réactif peut-être ne met en évidence d'une manière plus simple le phénomène en question, que le sulfocyanate ferrique.

Les auteurs concluent que l'action instantanée du sulfocyanate ferrique sur le sérum humain normal permet de réaliser une expérience de cours où l'on voit un phénomène périodique de précipitation et de non-précipitation analogue à celui que l'on rencontre dans les expériences plus délicates et plus longues qui ont servi de point de départ à l'étude comparative du sérum normal et du sérum syphilitique.

La précipitation est variable suivant la proportion du sérum et du réactif. De là, — pour comparer entre eux des précipités obtenus avec divers sérums — la nécessité de se placer dans la zone de précipitation et en outre d'opérer pour chaque sérum dans des conditions identiques.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance publique annuelle du 10 décembre 1918.

Rapport annuel. — M. Raphaël BLANCHARD, secrétaire annuel, donne le compte rendu moral pendant l'année 1918. Il rappelle les grandes discussions qui eurent lieu, signale les travaux les plus importants, adresse un souvenir ému aux académiciens disparus : MM. Gaucher, Pozzi, Mosny, Bouchardat. Il salue les nombreux élus, aux places longtemps vacantes, avec des termes chaleureux, d'un patriotisme élevé, à l'occasion de l'élection de M. Georges Clemenceau comme académicien libre.

Eloge de M. Magnan. — M. DEBOVE, secrétaire perpétuel, prononce l'éloge de M. Magnan, « le plus illustre représentant de la psychiatrie française à la fin du XIXe siècle ». Il le montre dans sa vie d'étudiant, de médecin, de spécialiste, en émaillant cet éloge, destiné à un grand public, de critiques et d'anecdotes, pleines d'esprit.

M. Debove ne pouvait manquer d'insister sur les travaux de Magnan en ce qui concerne l'alcoolisme. La péroraison fut magnifiquement patriotique.

Prix décernés. — M. Raphaël BLANCHARD lit un rapport général sur les prix décernés en 1918, prix dont le président, M. Georges HAYEM, proclame les lauréats. Voici les principaux lauréats :

Prix Amussat : MM. Noel FIESSINGER, René CLOGNE, F. MASMONTEIL ; prix Apostoli : MM. A. ZIMMERN et P. PÉROL ; prix Baillarger : M. A. RODIET (de Dun-sur-Auron) ; prix Mathieu-Bourceret : MM. F. TRÉMOLIÈRES et L. CAUSSADE ; prix Campbell-Dupierris : M. de PEZZER ; prix Itard : M. Albert WEIL ; prix Laborie : M. R. Le Fort (de Lille) ; prix du baron Larrey : MM. NOBÉCOURT et MESSERLI ; prix Daudet : MM. LOEPER et VERPY ; prix Georges-Dieulafoy ; M. Cl. GAUTHIER ; prix Théodore-Guinchard : MM. S. COSTA, J. TROISIER et J. DAUVERGNE ; prix Théodore-Herpin : M. St CHAUVET ; prix Magitot ; M. A. HERPIN ; prix Meynot ; MM. BOURGEOIS et SOURDILLE ; prix Pannetier : MM. TANTON et ALQUIER ; prix Potain ; M. LOEPER ; prix Henri-Roger : M. NOBÉCOURT ; prix Stanski : M. J. PIGNOT ; prix Tarnier : MM. DE KERVILY ; prix Vautrin-George ; M. M. LAUDAT ; prix Vernois ; MM. COURTOIS-SUFFIT et GIROUX ; prix Zambaco ; M. BARBÉZIEUX ; prix Saintour : M. Augustin CABANÈS, pour son récent ouvrage ; *Chirurgiens et blessés à travers l'histoire; des origines de la Croix-Rouge.*

Services des Eaux minérales : médaille d'or à M. PIATOT ; médaille de vermeil à M. DRESCH.

Service des Epidémies ; médaille de vermeil à M. BAUZON.

Service de la Vaccine : médaille d'or à M. L. MARTIN, de l'Institut Pasteur.

Service de l'Hygiène de l'enfance : médailles d'or à MM. FLOUTIER (de Nîmes), GEAY (de La Roche-sur-Yon), MAROIS (de Versailles), ROUYEYRE (de Marseille).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 novembre 1918.

Différents types d'exagération réflexe. — M. H. PIÉRON — Dans l'exagération simple, type normal avec secousse classique. Dans le cas d'atonie, la réponse est monoclonique ; dans l'hypertonie, la secousse peut faire défaut ; dans la tendance au clonus, la réponse comporte plusieurs secousses successives. Dans les cas d'irritation médullaire, la percussion obtient un spasme tétanique. Dans le clonus complet, les secousses des groupes musculaires alternent régulièrement et aboutissent à une trépidation vibratoire. La percussion tendineuse, au cours d'un clonus durable, peut susciter une réponse semblable à celle du réflexe musculo-tendineux.

Action des rayons X sur les grains d'orge et carence. — MM. WEILL ET MOURIQUAND. — De fortes doses de rayons X, bien que troublant la germination des grains d'orge, ne paraissent pas capables de les carencer ni d'altérer leur pouvoir nutritif.

Sérothérapie de la poliomyélite. — M. A. PETTIT formule les bases d'une sérothérapie de la poliomyélite. En injectant des moelles et des cerveaux poliomyélitiques, le sérum acquiert des propriétés neutralisantes contre le virus de la poliomyélite.

Vaccination contre la spirochétose ictéro-hémorragique. — M. CORRALES. — En injectant à intervalles espacés de plusieurs jours des cultures virulentes, on

parvient à vacciner le cobaye ; résiste alors à de fortes dosesde virus et son sérum renferme une immunisine, une lysine et une agglutinine. La phagocytose est renforcée.

Cancer expérimental. — M. BOTELHO a appliqué aux souris le procédé d'inoculation du cancer avec gélose ; il ne peut préciser s'il a affaire à un cancer expérimental ou à une série de cancers développés spontanément chez les souris ayant présenté une tumeur. En sacrifiant des souris inoculées par ce procédé, l'auteur s'est trouvé en présence d'une culture pure d'un parasite ayant la forme d'un croissant, avec un karyosome, et paraissant se rapprocher des hémogrégarines ou des spores de coccidies.

Histologie pathologique du ganglion de Wrisberg. — M. LAIGNEL-LAVASTINE. — *Paralysie générale* : inflammation conjonctivo-vasculaire, figures de neuronophagie, déformations dendritiques en massues. *Syphilis* : infiltrations lymphocytiques. *Démence précoce* : déformation atrophique des cellules nerveuses avec augmentation du nombre des cellules satellites. *Démence sénile* : pigment intracellulaire, extrêmement abondant. *Alcoolisme* : sénilité précoce de la cellule sympathique, et, dans les accidents aigus, congestion énorme et chromatolyse. *Infections aiguës* : comme dans les accidents aigus de l'alcoolisme. *Asystolie* : cellules nerveuses rétractées, et congestion.

Recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats sans centrifugation. — MM. GUY LAROCHE et VIRMEAUX. — Une centrifugation longue et prolongée est nécessaire pour obtenir de bons résultats dans la recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats et collection des bacilles dans le culot centrifugé.

Beaucoup de laboratoires ne possédant pas la centrifugeuse électrique indispensable pour cette opération, il nous a paru intéressant de mettre au point un procédé de recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats sans centrifugation, qui soit à la fois sensible et constant dans ses résultats. Cette méthode supprime toute cause d'erreur provenant de la variabilité des densités des liquides des crachats homogénéisés et nous a donné des résultats tout à fait comparables au procédé d'homogénéisation par centrifugation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 novembre 1918.

Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalorachidien dans les méningites microbiennes et dans les réactions méningées puriformes aseptiques. Leur signification dans la détermination du caractère septique ou aseptique du liquide de ponction lombaire. Leur signification pronostique. — R.-J. WEISSENBACH. — La persistance du pouvoir réducteur dans un liquide céphalorachidien n'est pas un caractère constant des épanchements puriformes aseptiques des méninges ; à l'inverse, la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur n'est pas un caractère de la présence de germes pyogènes dans ce liquide. Le caractère *aseptique* des épanchements *puriformes* ne peut être reconnu que par les résultats confrontés de l'examen bactériologique (examen direct, culture, inoculation) et de l'examen cytologique (intégrité des polynucléaires; Widal), de même que le caractère *septique* des épanchements *purulents* par les résultats opposés des mêmes examens. Dans les épanchements puriformes aseptiques, la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur dépend avant tout de l'afflux leucocytaire. Dans les épanchements *purulents* septiques, le germe, s'il contribue directement pour une part à cette disparition, agit surtout en provoquant l'afflux leucocytaire qui se reproduit aussi longtemps que le germe est présent dans les espaces sous-arachnoïdiens. La diminution ou la disparition du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien est donc sans grande valeur pour distinguer les liquides troubles aseptiques.

Développement du sein consécutif à une blessure d'un testicule. — MM. APERT et DECLÉTY présentent un jeune soldat, qui, trois mois après une blessure des bourses ayant traumatisé les testicules, vit s'accroître son sein droit qui présente actuellement le volume d'un sein d'adolescente. Il ne s'agit ni de mammite, car il n'y a aucune réaction inflammatoire, ni d'adénome, car la consistance des lobules glandulaires est partout normale

Ce cas n'est pas isolé ; il existe dans la littérature médicale une demi-douzaine de cas semblables. Presque toujours (5 cas sur 6) l'hypertrophie mammaire est unilatérale et siège du même côté que le testicule atteint. On ne l'observe que si le testicule n'est atteint que légèrement. Elle manque dans les lésions destructives et dans la castration unilatérale. Elle paraît se produire grâce à une influence à point de départ testiculaire et s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux pour déséquilibrer, d'un seul côté, le jeu des hormones réglant le développement mammaire.

Sur la gangrène gazeuse. Détermination de la pathogénie et appréciation de la sérothérapie, d'après l'action expérimentale des sérums spécifiques contre le Bac. bellonensis, le vibrion septique et le Bac. perfringens. — MM. SACQUÉPÉE et DE LAVERGNE, partant de ce principe que les sérums spécifiques précités sont doués d'une réelle activité, ont pensé qu'on pourrait tirer parti de l'action des sérums pour déterminer, autant qu'il est actuellement possible, la pathogénie de la gangrène gazeuse, et aussi pour vérifier l'action des sérums. Dans ce but, une macération de tissus gangreneux humains est inoculée à cinq cobayes : le premier reçoit la macération seule ; un deuxième, un troisième et un quatrième reçoivent, en outre, respectivement, l'un ou l'autre des trois sérums ci-dessus ; le cinquième reçoit les trois sérums.

Sur 25 observations, le cobaye 5 a été protégé 24 fois. Dans le 25e cas, l'animal a succombé à une infection par un bacille atypique (rebelle au sérum). Donc, dans 24 cas sur 25, la sérothérapie triple ci-dessus définie suffit à abolir toute virulence pour le cobaye. Elle est donc d'une efficacité certaine. Et ce résultat démontre en même temps que le rôle des bactéries autres que les trois visées par les sérums expérimentés, est pratiquement négligeable. Au point de vue préventif, la sérothérapie triple doit être suffisante dans la pratique humaine.

Valeur du signe de la ventouse pour le diagnostic précoce de la rougeole. Rougeoles frustes. — MM. F. TRÉMOLIÈRES et SERVAS ont étudié la valeur de l'épreuve de la ventouse, préconisée par M. Godlewski, au cours d'une petite épidémie régimentaire de rougeole. Chez 12 soldats cette épreuve, pratiquée l'avant-veille ou la veille de l'apparition de l'érythème morbilleux, a été positive dans 4 cas, douteuse dans 3, négative dans 5.

Chez 26 autres malades, appliquée dès l'apparition des premiers éléments éruptifs, elle a été 24 fois positive et 2 fois négative.

Enfin, chez 30 soldats mis en observation parce qu'ils avaient été en contact avec des rougeoleux, mais qui n'ont eu aucun érythème, l'application de la ventouse renouvelée à plusieurs reprises, n'a été positive que 6 fois.

L'épreuve de la ventouse ne saurait donc constituer une épreuve pathognomonique, d'abord parce qu'elle peut être négative chez des rougeoleux à la période d'éruption, ensuite et surtout parce qu'elle n'est positive avec assez de fréquence pour être significative qu'au moment où l'éruption commence déjà d'apparaître. Elle est surtout utile, comme l'avait antérieurement recommandée M. d'Œlsnitz, pour élucider la nature des érythèmes douteux ou suspects.

Quatre des 6 soldats suspects chez qui le signe de la ventouse avait été positif bien qu'aucun érythème morbilleux n'eût apparu, ont eu un catarrhe oculo-nasal, une laryngotrachéite et une légère élévation thermique pendant deux ou trois jours. Il est permis de penser que, comme pour la scarlatine, il s'agit là de cas de rougeole fruste, sans érythème, mais aussi contagieuse que la rougeole ruptive. En l'absence du signe de Köplik, l'épreuve de la ventouse pourrait permettre de rattacher à la rougeole les cas de ce genre.

G.-L. HALLEZ.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA FORME NARCOLEPTIQUE TARDIVE DE LA COMMOTION CÉRÉBRALE

PAR

le Dr Jean LHERMITTE

Malgré les travaux nombreux dont elle a été l'objet, la question des sommeils pathologiques est encore entourée d'obscurité. Ainsi que nous nous sommes efforcé de le montrer dans un exposé général des « maladies du sommeil » (1), l'hypersomnie paroxystique ne peut plus être considérée aujourd'hui, ainsi que l'entendait Gélineau, comme une affection autonome, une « névrose ». Apparaissant en effet à titre de manifestation clinique au cours des maladies les plus diverses par leur origine et leurs déterminations viscérales, nous sommes amené nécessairement à considérer la narcolepsie non comme une affection autonome, mais comme un syndrome à pathogénie complexe dont nous devons tenter au moins de débrouiller les éléments.

On le sait, la narcolepsie peut être l'expression non seulement des soi-disant « névroses » comme l'hystérie ou l'épilepsie, mais traduire des perturbations de l'appareil endocrinien ou encore accompagner l'évolution des maladies les plus certainement organiques du système nerveux central : encéphalites diffuses liées au trypanosome ou au tréponème, encéphalites circonscrites (abcès, gommes syphilitiques ou tuberculeuses), tumeurs de nature variée, parasitose, etc.

Jusqu'à la présente guerre, la narcolepsie n'avait pas été signalée, que nous sachions, dans la commotion de l'encéphale. Et cela est d'autant plus curieux que le syndrome général « narcolepsie » ne semble pas tout au moins exceptionnel en tant que phénomène associé aux perturbations générales d'origine commotionnelle. Nous l'avons pour notre part constaté à maintes reprises à la *phase immédiate* de la commotion. Mais si l'hypersomnie apparaît comme un phénomène quelque peu banal lorsqu'il se manifeste aussitôt après le choc commotionnel, il ne va pas qu'il possède la même valeur sémiologique, ni qu'il reconnaisse la même pathogénie.

Un soldat vient d'être bousculé par un obus ou pris dans la zone d'explosion d'un obus de gros calibre, il perd connaissance et est amené au poste de secours sur un brancard. On l'examine et on est immédiatement frappé par la similitude que présentent ses traits avec ceux d'un dormeur. Les membres sont en résolution mais non paralysés, la tonicité musculaire est normale et, abandonnés à eux-mêmes, les membres retombent en présentant une ébauche au moins d'attitude physiologique. La respiration est parfaitement tranquille, les battements cardiaques réguliers, légèrement ralentis. Le facies a revêtu le masque du sommeil profond. De temps en temps, le sujet exécute un mouvement de déglutition ou grince légèrement des dents. Malgré les plus énergiques stimulations cutanées, il est impossible de tirer le sujet de son sommeil, l'alimentation doit se faire à la sonde et, le plus souvent, urines et matières sont retenues. En général, cet état de profond sommeil dure peu et dès le lendemain de l'accident le dormeur ouvre des yeux étonnés, regarde autour de lui, et, en quelques minutes, est complètement éveillé.

Il semblerait donc à première vue qu'il s'agisse ici d'une narcolepsie sans caractères particuliers ; mais que l'on examine de plus près le dormeur, et l'on verra que cette hypersomnie post-commotionnelle est marquée de traits caractéristiques qui autorisent à porter un jugement sur la nature du sommeil pathologique. Bien que le tonus musculaire soit à peu près normal dans les membres, il n'est pas rare de constater des contractures ou des spasmes passagers ; les mâchoires serrées l'une contre l'autre ne peuvent être écartées ; les paupières froncées par la contracture de l'orbiculaire ne laissent que difficilement apercevoir le globe de l'œil révulsé en haut; enfin et surtout, d'une manière presque constante, les paupières sont animées de battements rapides, parfois semblables à un frémissement, une vibration continue.

Souvent diminués de fréquence, les battements cardiaques peuvent soudain et sans cause apparente s'accélérer et atteindre 120, 130 pulsations par minute, puis soudain se ralentir et s'abaisser jusqu'à 60 par minute.

Ce sont là des phénomènes très différents de ceux qui accompagnent le sommeil naturel et qui, on le voit, donnent un cachet tout particulier à cette forme de narcolepsie. Comme nous l'avons indiqué avec M. G. Roussy (2), cette hypersomnie post-commotionnelle ne présente rien de spécial à la commotion cérébrale et, déjà avant la guerre, elle était loin d'être une rareté. Selon toute évidence, l'origine de cette hypnolepsie est à chercher dans un état psychonévropathique de nature *hystérique*. Si l'on en doutait, il suffirait de fouiller l'état mental du malade pour mettre en évidence cette constitution spéciale aux sujets aptes aux mani-

(1) J. LHERMITTE, La maladie du sommeil et les narcolepsies. Rapport présenté au *Congrès des neurologistes et des aliénistes*, Bruxelles, 1910.

(2) G. ROUSSY et J. LHERMITTE, Les psychonévroses de guerre. Paris, Masson et Cie, 1917.

festations du psychisme et il serait bien exceptionnel que l'état somatique ne laissât pas percevoir quelque perturbation motrice ou sensitive en rapport avec l'hystérie.

Mais cette narcolepsie hystérique, de beaucoup, croyons-nous, la plus fréquente à la phase immédiate de la commotion, n'est pas exclusive de crises de sommeil d'autre nature.

Nous voulons parler de l'hypnolepsie proprement commotionnelle ; contrairement à la forme précédente, celle-ci emprunte touts les traits de la narcolepsie dite essentielle. Ici comme là le sommeil est profond, aucune excitation sensitive ou sensorielle ne peut réveiller l'homme endormi, alors que la narcolepsie hystérique est le plus souvent levée par un souffle vivement projeté sur les globes oculaires. Tout dans l'attitude du dormeur nous rappelle le sommeil naturel : les traits ne sont pas déformés, les masséters sont souples et les paupières ne sont pas animées de battements ; les membres sont dans la résolution et en aucun cas ne présentent d'attitudes anatomiques non plus que d'ébauche de contracture.

Parfois la répétition rapide d'excitations cutanées intenses dissipe un moment la somnolence, mais à peine le sujet a-t-il ouvert les yeux et prononcé quelques mots inintelligibles qu'il retombe dans le sommeil qu'il venait à peine de quitter incomplètement. Lorsque le commotionné est porteur de contusions, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, la mobilisation de la colonne vertébrale ou des articles douloureux suscite quelques grimaces et des grognements, mais bientôt le blessé est repris par sa somnolence. Il ne faudrait pas croire que le sommeil même profond interdise toujours le jeu des fonctions organiques. Certains commotionnés narcoleptiques peuvent s'alimenter plus ou moins grossièrement, les yeux fermés ; d'autres même parviennent à se lever et à uriner seuls. Il en était ainsi dans l'observation rapportée par M. Léri (1) et qui constitue un bel exemple de la véritable *narcolepsie commotionnelle immédiate*.

Qu'il s'agisse d'une narcolepsie hystérique ou commotionnelle, le sujet qui en est atteint n'a gardé au réveil aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis le moment où le traumatisme l'a frappé. Il est donc difficile de savoir si, pendant la période de sommeil, l'idéation est totalement atteinte, pervertie ou assoupie ; l'amnésie post-commotionnelle ou post-émotive nous interdit de tenir compte du récit du sujet parfois confus et fabulant. Ce que nous savons, c'est que, au cours de la narcolepsie hystérique des commotionnés, le sujet présente souvent un *état de rêve à éclipses* dont la traduction souvent saisissante et dramatique s'exprime par une gesticulation et une mimique désordonnées.

(1) A. LÉRI, Commotions et émotions de guerre. Paris, Masson et Cie, 1918, p. 65.

Mais nous ne voulons pas nous écarter de la narcolepsie vraie que nous avons en vue, et nous avons hâte d'aborder l'étude des *narcolepsies post-commotionnelles tardives*. Celles-ci nous semblent en effet beaucoup plus intéressantes que les précédentes pour plusieurs raisons.

Et d'abord pour ceci que la narcolepsie commotionnelle immédiate constitue un *accident isolé* qui n'a aucune aptitude à se reproduire ; puis pour cette raison que le déterminisme de l'hypnolepsie immédiate est souvent bien difficile à dégager. L'ébranlement général du système nerveux est-il seul responsable à lui seul de la production de l'hypersomnie et ne faut-il pas invoquer, outre le choc commotionnel, d'autres facteurs tels que l'épuisement, l'insomnie prolongée, les émotions déprimantes répétées ? Il ne nous le semble pas.

La narcolepsie *post-commotionnelle tardive*, au contraire, dont nous allons aborder l'étude, apparaît, au moins quant à son évolution, très différente de la forme précédente. L'hypersomnie ne se borne pas à un seul accès, mais se répète plus ou moins fréquemment sous forme de *crises* toujours de même caractère et dont les variations de durée constituent les seuls traits distinctifs.

Nous ne possédons aucun renseignement suffisamment précis pour nous permettre de fixer, même à peu près, le degré de fréquence de cette forme de narcolepsie. Suivant cette loi du groupement, si fréquente en clinique, il nous est arrivé, en l'espace de deux mois, de pouvoir observer trois cas démonstratifs de narcolepsie post-commotionnelle, mais cette série semble être épuisée, car depuis plusieurs mois il ne nous a pas été donné d'en observer d'autres exemples.

OBSERVATION I. — Le soldat Vell..., âgé de trente-deux ans, fut victime d'une commotion par explosion d'obus en juillet 1916. Le sujet n'a gardé qu'un souvenir confus de cette commotion pour laquelle il fut évacué dans la zone de l'intérieur.

Trois semaines après la date du traumatisme, le sujet se plaignait, en outre des phénomènes subjectifs banaux d'ordre commotionnel : céphalée, vertiges, éblouissements, etc., d'éprouver de temps en temps un impérieux besoin de dormir auquel, malgré tous ses efforts, il était impossible de résister. Il lui fallait en effet, quoi qu'il en eût, céder à ce besoin de dormir ; il s'étendait et, pendant une ou plusieurs heures, se trouvait plongé dans le plus profond des sommeils.

Placé dans une compagnie d'entraînement, Vell... s'endormait fréquemment, soit en mangeant, soit même

en marchant. Il allait alors pendant un temps plus ou moins long derrière le chef de file, suivant automatiquement, mais zigzaguant, donnant de l'épaule à droite et à gauche et du nez sur celui qui le précédait lorsque la colonne s'arrêtait. A plusieurs reprises on le considéra comme un homme ivre, et la compagnie élimina de ses rangs cet étrange sujet dont on ne comprenait pas les manifestations. Lorsque nous examinâmes le malade le 1er mai 1918, celui-ci nous répéta spontanément la série de phénomènes que nous venons de rapporter : ces crises d'endormissement subit pendant un repos, une lecture, une promenade même. Un jour qu'il était en permission à Paris, il voulut prendre le métropolitain. En se promenant dans la gare, attendant l'arrivée du train, il fut pris d'un accès de sommeil tel qu'il tomba sur la voie ferrée au risque d'un accident grave. On le prit naturellement pour un homme ivre. Ce malheureux homme s'attristait beaucoup de se voir suspecté d'ivresse ou considéré comme un « phénomène ». « C'est terrible, nous disait-il, d'être atteint de ces envies de dormir: Tout le monde rigole de moi, on me prend pour un homme saoul ou un idiot. Et pourtant je suis intelligent et, en classe, j'étais toujours parmi les premiers. Chose curieuse, ajoutait le malade, je dors bien pendant la nuit. »

L'examen du système nerveux montrait l'intégrité des fonctions motrices et sensitives. Les réflexes tendineux étaient un peu vifs, mais il n'existait ni tremblement des mains ou de la langue, ni troubles oculo-pupillaires manifestes. Les pupilles égales réagissaient un peu lentement à la lumière, la convergence était normale; le fond de l'œil ne présentait aucune trace de stase ni d'atrophie.

La ponction lombaire fut pratiquée le 7 mai 1918 ; elle permit de retirer un liquide clair sans trace d'éléments figurés ni d'albumine en excès (0,25 au rachialbuminimètre de Sicard). — A la suite, le malade fut soulagé de la céphalée et les crises de narcolepsie s'espacèrent nettement en devenant d'intensité moindre ; elles ne disparurent pas complètement.

OBSERVATION II. — L'adjudant Berth..., âgé de trente ans, fut commotionné à deux reprises par explosion d'obus, la première fois en septembre 1914, puis en avril 1917. La dernière commotion s'accompagna d'une perte de la connaissance pendant une heure environ et de surdi-mutité passagère. En septembre 1917, le sujet aurait présenté, sans cause apparente, deux crises de « syncope » suivies d'amnésie et de fatigue assez marquée. Pendant la soi-disant « syncope » on ne releva, paraît-il, ni miction involontaire ni morsure de la langue. Parfois Berth... éprouve quelques étourdissements avec ou sans vertige, mais sans obnubilation de la conscience et sans amnésie.

Ces phénomènes s'accompagnent quelquefois de crises de sommeil plus ou moins prolongé. Berth... nous apprend enfin que souvent, depuis l'époque de la dernière commotion, il est pris subitement d'une envie impérieuse, irrésistible de dormir. Où qu'il se trouve et quoi qu'il fasse, il doit s'asseoir ou s'allonger et s'abandonner au sommeil. « C'est généralement, nous dit le malade, vers une ou deux heures de l'après-midi que le sommeil s'empare de moi. La lecture est devenue impossible pour ainsi dire et j'ai remarqué que la station assise favorisait la survenance du sommeil. Pour résister, je suis obligé de me lever et de marcher : aussi, quand je veux lire, je ne cesse de marcher. Aucun exercice intellectuel, même le plus attrayant, ne triomphe de ma somnolence ; il m'est arrivé par exemple de me rendre à une conférence dont l'intérêt était passionnant pour moi : malgré ma résistance, force me fut de quitter la salle au milieu de la conférence, qui m'intéressait beaucoup cependant, pour ne pas faire honte au conférencier en m'endormant. »

L'examen du système nerveux pratiqué le 10 mai 1918 ne nous permit de relever aucun trouble, si léger fût-il; la motricité, la sensibilité, la réflectivité étaient parfaitement normales ; il n'existait aucun trouble psychique, ni sensoriel.

Nous revîmes l'adjudant Berth... le 25 juillet 1918: son état ne s'était pas sensiblement modifié ; il accusait encore trois crises de narcolepsie pendant la dernière semaine, survenant en général après le repas de midi. La crise durerait, au dire du sujet, trois quarts d'heure à une heure. Au réveil, le malade éprouvait une sensation « d'engourdissement cérébral ». Le sommeil naturel était parfaitement normal, sans rêves.

Le seul fait intéressant à relever, c'est la survenance d'une crise convulsive accompagnée de morsure de la langue dans la nuit du 8 mai 1918 et suivie d'une complète amnésie.

Des crises de narcolepsie analogues peuvent apparaître comme la conséquence des états commotionnels compliquant les blessures du crâne dont, par ailleurs, la sémiologie est bien connue.

OBSERVATION. III. — Le soldat Bo..., âgé de vingt-trois ans, fut blessé le 13 juillet 1918 à la région temporale gauche par un éclat d'obus. Perte de connaissance immédiate et aphasie consécutive incomplète.

Le blessé entra le 16 août 1918 au centre neurologique de Bourges, où nous constations une cicatrice de trépanation du temporal gauche ni expansive ni battante, une légère parésie faciale gauche, une aphasie en voie de restauration : langage pauvre, difficulté de la lecture et de l'écriture, pas de surdité verbale ; une amnésie antérograde modérée.

Il n'existait aucune modification du côté de la musculature intrinsèque et extrinsèque des globes oculaires non plus qu'aucun symptôme indiquant (en dehors des phénomènes aphasiques) une lésion en foyer de l'encéphale.

Nous fûmes frappé, quelques jours après l'entrée de ce blessé, des nombreux accès de somnolence qu'il présentait pendant la journée. A plusieurs reprises Bonth... s'allonge sur son lit et s'endort profondément ; le sommeil se prolonge pendant un temps variable, parfois plusieurs heures.

Le blessé déclare que, pendant ces crises de sommeil, il ne rêve pas et que le sommeil de la nuit est normal et régulier. Avant sa blessure, jamais il n'éprouvait le besoin de dormir comme aujourd'hui.

OBSERVATION IV. — Le soldat Scond..., âgé de vingt-six ans, commotionné le 12 décembre 1914, fut blessé le 10 novembre 1917 par un éclat d'obus à la région frontale gauche. Depuis cette époque, le blessé se plaint de céphalée persistante, d'éblouissements et de troubles de sommeil. Pendant la nuit, des rêves de guerre viennent souvent le troubler, tandis que pendant le jour il est pris assez souvent de crises de sommeil profond auxquelles il ne peut résister. Il s'endort en causant, en lisant, surtout après les repas. Souvent il est obligé de marcher pour ne pas s'endormir. Au réveil il n'éprouve pas le sentiment de bien-être caractéristique du sommeil réparateur.

A notre premier examen, le 7 mai 1918, nous constatons une perte de substance large comme une pièce de 2 francs intéressant la table externe du frontal gauche, mais nous

ne relevons aucun signe traduisant une lésion encéphalique en foyer. Les réflexes sont normaux, ainsi que la motricité et la sensibilité. Il n'existe aucune manifestation pathologique du côté des yeux. La ponction lombaire, partiquée le 9 mai 1918, montre un liquide clair non hypertendu (30 au manomètre de Claude), très légèrement albumineux (0,33 au rachialbuminimètre de Sicard).

Pendant le temps que le blessé fut traité au centre neurologique, du 7 mai au 26 juin, les crises de narcolepsie s'espacèrent et perdirent de leur intensité. Le blessé s'endormait encore, mais pouvait être tiré de son sommeil.

Les observations dont nous venons de donner un résumé sueeinct sont, à très peu près, superposables les unes aux autres. Des sujets jeunes, sans tares personnelles particulières, commotionnés soit direetement par contusion eranienne, soit indireetement par explosion d'obus sans blessure extérieure, présentent, quelque temps après le traumatisme, des phénomènes de sommeil paroxystique sans qu'on puisse saisir chez ees commotionnés de symptômes en rapport avee une lésion eneéphalique en foyer. Un de nos sujets présentait, il est vrai, un reliquat d'aphasie; mais eelle-ci, très légère même à son apparition, trouve sa raison bien plus dans ees hémorragies méningées discrètes dont M. G. Guillain (1) a montré la fréquenee et l'intérêt, que dans une lésion du eortex plus profonde et plus destruetive.

On l'a vu, les erises d'hypersomnie dont nos blessés étaient affeetés se présentent sous des traits en tout identiques à ceux qui marquent la narcolepsie essentielle de Gelineau. Même début soudain, mais non pas toujours brutal, permettant au sujet de s'étendre, de s'asseoir, ou de prendre telle position qui lui assure protection ; même sommeil profond et sans rêves, laissant, après qu'il s'est dissipé, non pas ee sentiment de bien-être, de détente que laisse après lui le sommeil normal, mais au contraire une lassitude générale, un abattement, ou, selon l'expression d'un de nos sujets, un « engourdissement cérébral ».

Pendant le sommeil, les fonetions organiques ne sont pas troublées, et dans aucun eas nous n'avons relevé d'ineontinenee ni de convulsions. Ainsi qu'il arrive parfois dans la narcolepsie dite « idiopathique », chez un de nos malades le sommeil permettait la fonetion automatique de la marehe. Celle-ci s'effectuait sans aucune conseienee, ainsi qu'en témoigne la ehute que fit le malade dans une gare du métropolitain, et apparaissait à tous anormale, dysharmonique, très semblable à eelle de l'ivresse.

Dans un de nos faits, aux crises d'hypnolepsie, s'associaient des manifestations certaines, quoique très discrètes, du mal comitial, et l'on peut se demander si la nareolepsie et la erise convulsive noeturne, les « syncopes », les étourdissements ne reeonnaissent point une commune origine : l'épilepsie. On sait en effet, depuis les travaux classiques de Ch. Féré, que la nareolepsie peut, dans eertains eas, être considérée comme un synptôme du mal comitial, véritable équivalent épileptique analogue aux multiples phénomènes du petit mal.

Nous ne pensons pas que pareille interprétation puisse être appliquée à notre cas. La narcolepsie du mal comitial présente en effet des caraetères qui lui sont eommuns avee toutes les manifestations épileptiques : brusquerie, instantanéité de son apparition, amnésie eomplète portant non seulement sur la période de sommeil, mais sur le moment qui préeède immédiatement l'endormissement. Il n'en était pas ainsi ehez notre sujet, qui préeisément se sentait progressivement envahir par le sommeil, qui luttait, et souvent efficaeement, eontre lui ; enfin ehez lequel l'amnésie faisait eomplètement défaut.

Les attaques de sommeil étaient, croyons-nous, chez l'adjudant Berth... ce qu'elles étaient chez les autres sujets, des *attaques de narcolepsie vraie*, bien qu'assoeiées à des manifestations évidentes de nature épileptique.

Nous ne diseuterons pas de la nature hystérique des attaques de sommeil dont nous venons de donner la description : aucun symptôme ne permet de penser au pithiatisme.

La question de l'origine eommotionnelle de la narcolepsie est plus délicate à résoudre, et cela surtout en raison de l'absenee de tout phénomène organique saisissable du eôté du système nerveux. Toutefois il est un fait qui domine toute eette question d'étiologie et qui s'impose de lui-même, c'est qu'aucun de nos eommotionnés n'avait présenté, antérieurement à la commotion, aucun phénomène ressemblant à une attaque de nareolepsie. Est-il besoin d'ajouter enfin que nos malades n'offraient aueune tare viseérale à laquelle il fût possible de rattaeher l'hypersomnie paroxystique ?

Une observation rapportée réeemment par M. A. Souques (2) éelaire singulièrement le problème que nous diseutons. Il s'agit, dans ee fait, d'un soldat jusque-là bien portant qui, trois ou quatre jours après une violente commotion cérébrale, fut pris d'accès de narcolepsie. Ceux-ci persistent depuis deux ans et demi et se répètent tous les jours. Chez ce sujet, au syndrome narcolepsie, s'ajoute une série de symptômes

(1) G. Guillain, Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre (*Presse médicale*, 5 septembre 1918).

(2) A. Souques, Narcolepsie consécutive à une commotion cérébrale (*Société de neurologie*, 11 juillet 1918).

significatifs : diplopie croisée, hémiparésie, signe de Robertson unilatéral traduisant indiscutablement l'existence d'une lésion de la région du mésocéphale. Or, nous savons, d'une part, que les attaques d'hypersomnie se manifestent avec une fréquence très impressionnante au cours de l'évolution des maladies qui frappent la partie ventrale du cerveau moyen [région de l'infundibulum : (Claude et Lhermitte) (1)] et de l'aqueduc de Sylvius [la narcolepsie de l'encéphalite léthargique, poliomésocéphalite primitive (Saint-Martin et Lhermitte) (2) en est un exemple] et, d'autre part, que c'est précisément dans le cerveau moyen que se concentrent les effets de la commotion. L'observation de M. Souques rentre donc dans la catégorie des narcolepsies secondaires aux lésions grossières du mésocéphale et dont le nombre s'accroît tous les jours.

Dans nos faits, nous le répétons, tout symptôme à rapporter à une lésion encéphalique limitée, en apparence au moins, fait défaut. Est-ce à dire pour cela que la narcolepsie, séquelle persistante et isolée d'une commotion encéphalique, ne puisse trouver sa raison dans une modification plus délicate de la région mésocéphalique? Nous ne le pensons pas. L'étude des commotions de l'encéphale que la présente guerre a permis de faire sur une si vaste échelle, a montré combien l'ébranlement cérébral pouvait se traduire en clinique par une symptomatologie dissociée et fruste. A ce titre, les remarques que MM. Guillain et Barré (3) ont faites sur les troubles des réactions pupillaires dans les commotions nous paraissent des plus suggestives. Ainsi que l'ont observé ces auteurs et comme nous l'avons à plusieurs reprises constaté nous-même, les perturbations nerveuses secondaires à l'ébranlement commotionnel peuvent s'extérioriser sous la forme d'une inégalité pupillaire, d'une mydriase bilatérale, d'une abolition des réflexes lumineux et accommodatifs. C'est là un exemple assez saisissant de la dissociation des actes morbides du cerveau devant l'agent commotionnel pour que nous soyons autorisé à le rapprocher de nos faits de narcolepsie.

Dans les deux cas, la région du mésocéphale traduit sa souffrance par des symptômes qui, à l'état isolé, apparaissent entourés d'un certain mystère, mais dont le groupement nous apprend toute la valeur sémiologique et topographique.

(1) H. CLAUDE et J. LHERMITTE, Le syndrome infundibulaire (*Presse médicale*, 23 juillet 1917).

(2) SAINT-MARTIN et LHERMITTE, La poliomésocéphalite avec narcolepsie (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1918, et *Progrès médical*, 22 juin 1918).

(3) G. GUILLAIN et BARRÉ, Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 28 août 1917, et *Annales de médecine*, septembre-octobre 1917).

Certes il est loin de notre pensée de croire que cette explication épuise tout le problème des rapports de l'hypersomnie paroxystique avec la commotion encéphalique, même si l'on admet comme fondé le lien qui nous paraît réunir la narcolepsie et les lésions mésocéphaliques ; il serait nécessaire que la physiologie du sommeil fût plus avancée qu'elle ne l'est.

Au reste, ce n'est pas là l'objet de notre travail. Ce que nous avons voulu montrer, c'est que la commotion de l'encéphale, directe ou indirecte, peut susciter l'apparition de crises nettes de narcolepsie vraie et que celles-ci, résumant parfois à elles seules la symptomatologie de la commotion, assurent à la *forme narcoleptique tardive* une légitime individualité.

A PROPOS DES RÉSECTIONS DU COUDE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BRAS BALLANTS

PAR

le Dr GENEVET
Médecin-major de 2e classe.
Médecin-chef d'équipe chirurgicale A.

Après les discussions à la Société de chirurgie en 1915-1916 et les divers articles de journaux, au sujet des indications de la résection du coude, à la suite de plaies par projectiles de guerre, la question reste controversée et les statistiques continuent à s'opposer.

On a beaucoup médit des statistiques.

La vérité, c'est que, malgré leur sincérité, elles ne prouvent rien si, et particulièrement pendant la guerre, elles ne tiennent pas compte des notions de temps, de lieux et de circonstances, ou si elles inscrivent au passif d'une méthode des échecs imputables à un défaut de technique ou de soins post-opératoires.

Poncet soutenait qu'il ne fallait pas moins de trois générations pour imposer une vérité chirurgicale. Il entendait par là que les écoles chirurgicales ont eu longtemps une tendance fâcheuse à s'ignorer entre elles et que leur particularisme s'employait parfois aux dépens de principes ou d'idées que l'expérimentation avait depuis longtemps consacrés ailleurs.

C'est ainsi que, pour le traitement des fractures articulaires ou des arthrites suppurées du coude, des chirurgiens ont soutenu depuis la guerre les opinions les plus opposées et les plus contradictoires.

Je n'ai pas l'intention, à l'occasion du traite-

ment chirurgical des bras ballants, d'envisager dans tous ses détails le traitement des plaies du coude par projectile de guerre, et si je résume un certain nombre des arguments que Bérard et Leriche, entre autres, ont longuement développés et appuyés d'exemples probants, c'est seulement pour situer le fait nouveau que j'apporte en faveur de la résection du coude dans le cadre général de la question.

Conserver la vie, conserver l'organe, conserver la fonction : le seul critérium d'appréciation de la valeur d'une méthode, ce sont les résultats qu'elle procure, en rapport avec la recherche de ces trois conditions idéales.

La résection du coude est-elle capable de donner le maximum de ces garanties? Peut-elle l'assurer dans toutes les circonstances où les événements militaires placent le chirurgien? C'est ce qu'il importe d'envisager.

Pour ceux qui s'inspirent des principes et des méthodes d'Ollier, la formule qui régit le traitement des fractures articulaires ou des arthrites suppurées du coude peut s'énoncer ainsi :

La résection totale du coude est indiquée :

1° Dans toutes les fractures du coude par projectile de guerre, à l'exception des fractures par balle à orifices punctiformes et des plaies osseuses par projectiles inclus.

2° Dans toutes les arthrites suppurées graves, pour lesquelles une ankylose en bonne position représente le terme le plus heureux des traitements dits « économiques ».

Pour la plupart des chirurgiens, la résection est seulement admise quand il s'agit de sauver la vie du blessé et qu'il y a lieu de décider entre elle et l'amputation.

Dans tous les autres cas, la majorité y est opposée et préconise l'arthrotomie et l'esquillectomie partielle ou l'hémi-résection, même si ces interventions doivent déterminer de l'ankylose, compromettre le jeu des muscles ou désaxer plus ou moins l'articulation.

La raison, c'est le nombre important des résultats défectueux et notamment des bras ballants qui ont été observés à la suite de résections du coude. L'importante statistique de Nové-Josserand, par exemple, en relate 127 cas sur 410. Cette énorme proportion est-elle réellement imputable au principe même?

Leriche, dans son ouvrage sur les résections articulaires, en attribue une partie à l'étendue du sacrifice osseux qui a été nécessaire et montre que, dans ce cas, la résection a été réellement économique, puisqu'elle a évité l'amputation. Personne ne peut contester la valeur de cet argument.

Pour les autres cas, le même auteur les attribue à une mauvaise technique opératoire ou au défaut des soins consécutifs, ces derniers étant aussi importants que l'acte opératoire lui-même.

Ici il y a lieu de distinguer deux circonstances :

1° Le chirurgien a opéré et soigné lui-même le blessé;

2° Le chirurgien n'a pas pu soigner le blessé qu'il avait opéré.

Dans la première hypothèse, si les résultats sont défectueux, on peut affirmer qu'il y a eu une faute de technique ou de soins. Il n'est pas possible d'expliquer autrement, qu'avec des blessés de même ordre, opérés dans les mêmes conditions, les résections du coude aient donné et donnent à certains chirurgiens des statistiques parfaites, alors qu'elles sont franchement mauvaises pour d'autres.

En fait, il faut reconnaître que beaucoup de chirurgiens ignoraient Ollier avant la guerre, que quelques-uns l'ont découvert depuis, et qu'un trop grand nombre encore continuent à l'ignorer et à faire de la chirurgie osseuse avec un bistouri, des ciseaux, une scie et un profond mépris pour la rugine.

Ou bien, ayant opéré d'après la méthode sous-capsulo-périostée, ils se sont insuffisamment intéressés aux soins consécutifs et les ont confiés à des aides incompétents.

Dans les deux cas, ils n'ont obtenu que des échecs et ils sont devenus les adversaires irréductibles de la résection totale, en dehors des cas où elle doit être mise, comme je le disais plus haut, en parallèle avec l'amputation.

Ces oppositions, basées sur des erreurs de technique ou de traitement, ne peuvent en rien infirmer la valeur de la méthode.

Dans la deuxième hypothèse, celle où le chirurgien, par suite des circonstances de la guerre, ne peut soigner son blessé, l'argument des adversaires de la résection du coude semble tout d'abord beaucoup plus fondé. « Puisque les soins consécutifs ont une importance aussi grande que l'opération elle-même, ne vaut-il pas mieux, quand on n'est pas certain que le blessé sera soigné comme il conviendrait, faire l'arthrotomie, avec le minimum d'esquillectomie, quitte à avoir une ankylose totale en bonne position ou un coude désaxé, plutôt que d'exposer le blessé, sans utilité de lui sauver la vie, à l'éventualité fâcheuse et fréquente du bras ballant ? »

On pourrait répondre que, dans les cas graves, la résection précoce du coude donne une garantie absolue au point de vue de la vie du blessé, alors qu'aucun autre procédé de drainage ne

procure rigoureusement les mêmes avantages.

Mais supposons que la vie du blessé soit réellement hors de cause. Une résection du coude, faite à l'avant, à un blessé qui doit être rapidement évacué, est-elle vouée à un résultat mauvais ou problématique?

Certainement non, mais à deux conditions :

1° Que son évacuation soit faite sur un centre de chirurgie osseuse, sans aucun délai.

L'ensemble des soins spéciaux que comporte la chirurgie osseuse constitue une spécialité qui s'accorde mal avec le traitement des blessés relevant de la chirurgie générale et pour laquelle les chirurgiens, dont la guerre a multiplié le nombre, ne sont pas toujours qualifiés.

La création des centres a réalisé un immense progrès, mais de nombreux blessés osseux échappent encore souvent aux spécialistes, ou leur sont confiés trop tardivement après des stages malheureux dans n'importe quelles formations sanitaires, au petit bonheur des évacuations.

Pour donner son plein rendement, on ne saurait trop répéter que la chirurgie osseuse doit être précoce, et il est à souhaiter que l'on ne voie plus arriver dans les centres, des fistules osseuses qui ont déjà été « opérées » un grand nombre de fois, des mains dont les doigts sont rigides, des arthrites qui suppurent depuis des semaines, des articulations ballantes ou ankylosées en mauvaise position qu'il eût été facile de conserver actives ou utilisables... Les muscles, les tendons, parfois les nerfs, éreintés par la suppuration ou le tissu cicatriciel, y ont plus ou moins complètement perdu leurs fonctions.

Est-il besoin de dire que ces fâcheux errements ne résisteront pas aux ordres précis qui sont donnés et à la surveillance sévère de leur exécution ?

2° Que les réséqués du coude, puisque c'est d'eux qu'il est question ici, soient évacués avec de bons appareils de contention.

A cet égard, le meilleur appareil est certainement la gouttière plâtrée avec appui sur l'épaule, maintenant l'avant-bras à angle droit ou mieux à angle légèrement aigu.

Dans chaque H. O. E., un certain nombre de médecins, ou à défaut des infirmiers spécialisés, devraient être chargés, sous la direction des chirurgiens, de la confection de ces appareils. Avec de la tarlatane préparée à l'avance, il ne faut pas plus de temps pour les appliquer que pour placer une gouttière métallique qui, en pareil cas, donne une contention tout à fait insuffisante.

A défaut de cette organisation pratique, le pansement qui immobilise le bras contre le thorax en soutenant l'avant-bras par les épaules, doit être encore préféré à la gouttière.

Pour ma part, j'emploie un moyen complémentaire de contention dont l'utilité a été contestée et sur lequel je veux insister particulièrement. Il s'agit de la suspension par fil métallique ou accrochage.

Quand le chirurgien opère et soigne lui-même, je ne prétends pas que l'accrochage soit indispensable, mais il ne peut avoir, même dans ce cas, que des avantages et aucun inconvénient.

J'ai employé constamment ce procédé et, sur 19 résections du coude que j'ai eu occasion de faire et de suivre depuis la guerre, la plupart tardives, je n'ai jamais eu ni ankyloses, ni bras ballants, mais toujours des néarthroses avec mouvements de flexion et d'extension, le plus souvent complets, et jamais inférieurs à 90°, autour de l'angle droit.

On a cependant fait des critiques contre ce système du suspension dont les deux principales sont, d'une part, qu'il expose à l'ankylose et, d'autre part, qu'il crée au niveau des points de perforation des lésions de décalcification.

Si la suture n'est pas trop serrée et si on pratique la mobilisation très précoce, c'est-à-dire dès que les phénomènes inflammatoires ou douloureux ont disparu, il n'y a aucun danger que la suspension entrave le jeu normal de la néarthose.

La seconde critique est au contraire justifiée et les examens radiographiques en font foi. Mais il est facile d'éviter cet accident en pratiquant la suture à fil enlevable, par le procédé suivant. Le fil métallique qui relie l'humérus et le cubitus est tordu en arrière d'un nombre de tours déterminés et engainé dans un drain qui l'isole de la plaie et des bourgeons charnus qui se formeront ultérieurement. De cette façon, on peut aisément l'enlever entre le vingt-cinquième et le trentième jour, en le détordant du même nombre de tours, en sectionnant un des chefs et en tirant sur l'autre avec une pince. Cette ablation se fait sans anesthésie et n'est pas douloureuse. A ce moment, le fil est devenu inutile et son maintien pourrait en effet avoir des inconvénients.

Je crois que cette suspension est utile dans les résections précoces, surtout si on n'est pas sûr de la qualité des premiers pansements, parce qu'elle facilite la contention et permet d'obtenir une bonne juxtaposition des surfaces osseuses ; elle est encore plus indiquée dans les résections secondaires de drainage où les muscles, qui doivent suppléer aux ligaments dans la formation de la néarthrose, ont perdu une partie de leur tonicité ; je la considère comme obligatoire dans

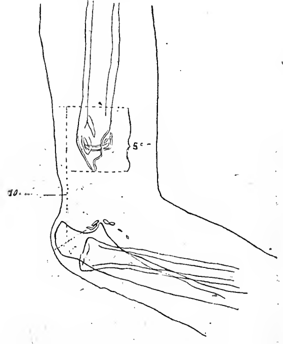
le traitement chirurgical des bras ballants.

Ici, nous abordons un côté de la question des résections du coude qui ne paraît pas encore avoir été envisagé, ou tout au moins, pas encore mis en pratique.

Je n'ai eu l'occasion d'opérer qu'un seul blessé ancien atteint de bras ballant, mais le résultat obtenu dans des conditions aussi désavantageuses que possible, semble bien justifier l'indication d'appliquer ce traitement à la plupart des blessés en cette catégorie.

J'insiste sur le mot « ancien », car j'ai pratiqué l'accrochage dans trois autres circonstances, au cours du premier mois de traitement, pour rapprocher les surfaces osseuses très éloignées et éviter ainsi la production certaine des bras ballants.

OBSERVATION. — Pierre M..., vingt-six ans, sergent-major au 167e régiment d'infanterie, est atteint, le



Calque radiographique, 31 mai 1916. Hôtel-Dieu de Lyon (fig. 1).

24 décembre 1915, d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche par éclat d'obus. Le même jour, à l'hôpital Valmy de Sainte-Menehould, on lui fait une esquillectomie et une hémirésection portant sur une hauteur de 0m,07 de l'extrémité de son humérus.

Soigné ensuite à l'Hôtel-Dieu de Lyon, il est réformé no 1 et rentre à Vittel, son domicile. C'est ainsi qu'il se présente le 7 août 1916 à l'hôpital 10 avec un bras ballant.

Il est porteur depuis plusieurs mois d'une fistule à la face postérieure du coude qui, depuis quelques jours, est le siège d'une réaction inflammatoire douloureuse. Depuis longtemps, il ne peut supporter son appareil, ce qui explique que lorsqu'on laisse son avant-bras tomber le long du corps, la distance entre l'extrémité inférieure de son humérus et les os de l'avant-bras soit devenue de 11 centimètres. Dans cet intervalle, la masse des muscles étirés a sensiblement la circonférence d'une pièce de 5 francs.

Notons enfin que le blessé présente, depuis l'époque de sa blessure, une paralysie incomplète du cubital.

Le 9 août, opération :

Incision classique d'Ollier en baïonnette. L'humérus présente une production périostique de 3 centimètres de longueur environ, arrondie, creusée en cupule aux dépens de la face postérieure et contenant un séquestre, siège et origine de la suppuration. Le périoste est ruginé et la section intéresse 5 centimètres de hauteur de l'humérus, y compris la production périostique, en raison de la décalcification et des lésions d'ostéomyélite qu'on trouve jusqu'à ce niveau. Les fongosités sont curettées et les tissus malades excisés. L'articulation radio-cubitale étant indemne, on décide de la conserver, mais pour mettre en contact des surfaces osseuses et non du cartilage avec de l'os, l'olécrâne est en partie sectionné à la scie et le cartilage enlevé dans la portion conservée, après avoir soigneusement détaché à la rugine le périoste et les insertions du triceps.

Les muscles, considérablement étirés, comme nous l'avons dit, sont plissés et l'accrochage est fait entre ce qui reste de l'olécrâne et l'humérus, suivant le procédé décrit ci-dessus. Au cours de l'opération, le cubital, enclavé dans du tissu cicatriciel, est dégagé. Lavage à la solution phéniquée forte, puis à l'eau salée. Fermeture incomplète.

L'incision longitudinale donnant par rapprochement des os une ligne de suture transversale, deux petits drains debout sont placés de chaque côté de cette suture.

L'avant-bras est immobilisé à angle droit dans une gouttière plâtrée. Le premier pansement est fait le huitième jour : enlèvement du drain et commencement de la mobilisation passive. Quinze jours après, mobilisation active. Le fil métallique est enlevé le vingt-sixième jour. Cicatrisation normale le cinquante-cinquième jour.

Le blessé est présenté, le 7 octobre 1916, moins de deux mois par conséquent après l'intervention, à la Société médico-chirurgicale de la 1re armée.

Les résultats fonctionnels sont, à ce moment, les suivants : extension active presque complète, flexion active dépassant l'angle droit ; pronation normale, supination légèrement limitée ; force préhensive de la main augmentée de 40 p. 100 environ ; disparition à peu près totale de la paralysie incomplète du cubital.

Avec une force musculaire encore amoindrie, le blessé se sert de son bras gauche, pour s'habiller, pour manger, et notamment il a repris ses fonctions d'employé de bureau et se sert normalement de la machine à écrire. La longueur de l'humérus est diminuée de 9 centimètres.

Depuis cette époque, le blessé a continué à progresser tant au point de vue des mouvements que de la force musculaire, et il est permis de dire que son infirmité a été réduite à peu de chose.

On remarquera, en passant, que je n'ai pas réséqué l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras et, par conséquent, l'articulation radio-cubitale. Si, dans la majorité des résections précoces et secondaires du coude, il est indiqué de pratiquer la résection totale, en particulier pour conserver

les mouvements de pronation et de supination, je pense qu'il fallait éviter de le faire dans la circonstance, parce que l'articulation radio-cubitale était intacte et parce que le siège de l'infection chronique

Calques radiographiques, novembre 1916. Équipage radiologique 60. Médecin-chef : Dr Dunème (fig. 2 et 3).

était nettement limité à la partie supérieure.

De cette observation surtout une conclusion s'impose :

On doit intervenir chirurgicalement dans tous les cas de bras ballants nouveaux ou anciens, infectés ou non, quand il n'y a pas lésions anatomiques irrémédiables.

J'ai examiné, pour ma part, un assez grand nombre de bras ballants que je considère comme nettement justiciables d'une intervention et dans des conditions la plupart du temps bien plus favorables que celles où je me suis trouvé.

Il est inutile d'insister sur les avantages sociaux et économiques qui en découleront en permettant de récupérer des éléments presque normaux de travail et en évitant de pensionner ces blessés, comme c'est le cas de Pierre M..., pour perte à peu près totale de l'usage d'un membre.

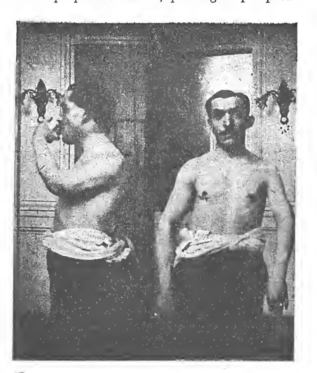
En cas de lésions anatomiques telles que la possibilité de créer une néarthrose ne puisse pas être envisagée, deux cas peuvent se présenter :

1° Les lésions osseuses ont obligé à un sacrifice considérable. Dans ce cas, l'intervention n'est plus une résection ; c'est un véritable désossement qu'il a fallu pratiquer, et alors, comme le dit Bérard (1) : « personne ne niera qu'il vaut mieux garder, même au bout d'un avant-bras, en fléau, facilement fixé par un bracelet dans toutes les attitudes désirables, une main dont les doigts encore mobiles sont aptes à de multiples travaux, plutôt que de se résoudre à un moignon d'amputation, même très correct, et muni d'un appareil prothétique très perfectionné ».

2° La blessure a entraîné, en même temps qu'une plaie articulaire, des lésions des parties molles, tellement étendues que ce qui reste de substance musculaire ne peut plus jouer le rôle de ligaments actifs.

Dans ce cas, on doit rechercher l'ankylose et on doit l'obtenir après la résection sous-périostée, par la suture serrée et l'immobilisation à angle droit ou obtus, suivant les circonstances.

Un excellent moyen de contention, c'est d'appliquer un appareil plâtré à anses, prenant l'épaule et le thorax, sur lequel s'appuient deux supports ; ceux-ci viennent se relier aux deux bords du plâtre circulaire, qui s'avance aussi près que possible de la plaie ; au niveau du coude, il est toujours possible, et cela est essentiel pour éviter le décalage (Destot), de placer une attelle métallique postéro-interne, qui ne gêne pas pour



Pierre M..., 57 jours après l'intervention (fig. 4).

les pansements ultérieurs et qui donne une immobilisation parfaite.

La résection aura permis encore dans ce cas

(1) Bérard, *Presse médicale*, 10 août 1916.

d'obtenir le maximum en procurant, avec l'ankylose, une guérison plus sûre et plus rapide que par tout autre moyen.

En résumé, j'ai voulu, à l'occasion d'une observation originale, résumer très sueeinctement la question générale des réseetions du coude, non pour en redire tous les avantages qui ont été longuement exposés ailleurs, mais pour contribuer à montrer que les critiques qu'on en a faites ne sont pas ou plus justifiées :

1° Parce que la elinique, d'aeeord avec la physiologie, prouve indiseutablement qu'aux points de vue conservation de la vie, eonservation de l'organe et conservation des fonetions, les réseetions totales du eoude donnent le maximum de résultats, *quand la technique cst bonne et les soins post-opératoires convenables*, résultats infiniment supérieurs à ceux qu'on peut attendre des esquillectomies atypiques ct des hémi-réseetions.

2° Paree que *ces soins post-opératoires peuvent être assurés dans toutes les circonstanees* grâce à l'utilisation plus préeoce et plus complète des eentres de ehirurgie osseuse et à une bonne eontention des réséqués, aidée par la suture métallique à fil enlevable.

3° Parce que, enfin, la principale objection contre les résections totales du eoude disparaît du fait que si l'éventualité d'un bras ballant se réalise dans les cas malheureux, qui deviendront de plus en plus exceptionnels, ces blessés ne doivent pas être considérés comme des incurables, puisqu'on peut, certainement pour le plus grand nombre, remédier à leur infirmité par une nouvelle intervention facile à réaliser.

LA SUTURE PRIMITIVE DES PLAIES DE GUERRE
EN PÉRIODE D'OFFENSIVE

PAR

le Dr P. BERTEIN,
Médecin-chef d'ambulance.

La suture immédiate est devenue aujourd'hui une méthode courante de traitement des plaies, en période de calme des opérations tout au moins. Ses avantages, universellement appréciés, ne sont pas à rappeler. L'un d'entre eux, à savoir la récupération rapide des blessés, est particulièrement intéressant, au cours des offensives notamment. Mais c'est aussi pendant ces dernières que la méthode est d'application la plus difficile. Son emploi exige en effet *du temps, la précocité de l'action chirurgicale, une surveillance post-opératoire* d'une dizaine de jours.

De fait, le nombre des équipes chirurgicales dirigées hâtivement sur les formations en activité, l'entraînement du personnel, font que l'on a généralement le temps de traiter complètement tous les blessés ; par ailleurs, et malgré les difficultés de la relève et de l'évacuation des premières lignes jusqu'à l'H. O. E, les blessés arrivent encore, la plupart, offrant, après douze et même quatorze heures, des plaies que la simple observation, à défaut du contrôle bactériologique non indispensable, révèle en bon état et propres à la suture. Mais c'est la surveillance post-opératoire prolongée qu'il est impossible d'exercer sur tous les opérés.

Au cours de l'offensive allemande sur Verdun en 1916, à une époque où la méthode des sutures primitives était encore à l'étude, nous avions, à propos de plaies du genou suturées dans les intervalles de calme relatif de la bataille, présenté devant la Société de chirurgie des conclusions qui, rapportées seulement deux ans après, méritent aujourd'hui qu'il y soit apporté quelque modification, autorisée par les progrès de la technique et de l'organisation sanitaire (1). Aussi bien, paraît-il intéressant de chercher à préciser brièvement la conduite chirurgieale à tenir en présence des diverses variétés de plaies de guerre, et à eoneilier, avee les difficultés de l'action sanitaire, les avantages de la réunion immédiate des plaies, particulièrement préeieux aujourd'hui.

Il est toute une catégoric de plaies tout d'abord pour lesquelles la réunion immédiate doit être le complément nécessaire du traitement : ce sont les *plaies des grandes cavités* : du thorax, de l'abdomen. Il ne saurait être question évidemment de laisser la paroi ouverte après une intervention abdominale ou endothoracique. De même pour les plaies cérébrales, il y a gros avantage aussi à suturer la peau par-dessus leur foyer, quand celui-ci n'a pu être complètement nettoyé et débarrassé du projeetile.

La suture est d'autant plus indiquée dans ces cas que le blessé est intransportable, et son maintien à la formation chirurgieale nécessaire.

Pour les *plaies des membres*, certains chirurgiens ont pu, en cours d'offensive, en entreprendre systématiquement la suture. Il est juste toute-

(1) Huit cas de réunion primitive du genou, par P. BERTEIN. Rapport de LABEY; *Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, Paris, 1918, n° 23, p. 1116.

fois de faire remarquer qu'il s'agissait d'offensive limitée, que le nombre des blessés n'était pas très élevé, les évacuations hâtives non régulières.

Mais dans les actions militaires à grande puissance, menées de façon continue pendant de longues semaines, on peut admettre, avec l'expérience du passé, que l'afflux des blessés, l'arrivée tardive d'un grand nombre à l'ambulance, l'obligation pour la plupart d'être évacués le jour même ou le lendemain de l'intervention, ne permettent pas de leur appliquer à tous la méthode de traitement idéal de la suture immédiate après stérilisation du foyer.

Distinguant les cas, nous pouvons envisager successivement le traitement des plaies contuses superficielles, des plaies sous-aponévrotiques des parties molles, des fractures, des plaies articulaires.

1° **Plaies contuses superficielles.** — La suture devra ici suivre toujours l'excision du foyer. Celle-ci, en effet, est des plus simples et est réalisée tout entière et d'un seul coup, projectile compris s'il est resté inclus dans ou sous la peau, par la circonscription et l'excision au bistouri de la plaie jusqu'à l'aponévrose intacte. Réalisée aussi simplement et complètement, la plaie, une fois suturée, offre des risques minimes d'infection et celle-ci, toute superficielle, serait sans gravité. L'évacuation de ces suturés doit être faite immédiatement, en mentionnant la suture sur la fiche d'évacuation. Nous faisons rentrer dans cette catégorie des plaies à suturer les plaies superficielles du crâne qui, après excision limitée des bords et exploration jusqu'au contact cranien, doivent être réunies primitivement.

2° **Plaies intéressant l'aponévrose.** — Les risques sont autrement graves quand il s'agit de plaies ayant entamé l'aponévrose, et que le muscle a été creusé sur une certaine profondeur par le projectile. Le nettoyage du foyer est ici plus complexe et l'infection susceptible d'apparaître après suture, plus redoutable que précédemment. Il ne peut être dès lors question de réaliser dans ce cas la suture immédiate, quand l'évacuation doit suivre aussitôt. Le rôle du chirurgien de l'avant consiste simplement à exciser le trajet, à extraire le projectile et à faire l'hémostase. Le blessé est alors évacué (exception faite, bien entendu, pour les choqués et les hémorragiques) ; on mentionnera sur la fiche que la plaie peut être suturée, et la réunion sera effectuée le plus tôt possible à la formation réceptrice. Cette liaison chirurgicale entre les formations de l'avant qui parent la plaie et les formations plus à l'arrière qui la suturent permet ainsi, et sans encombrer l'avant dont les blessés sont évacués, de faire bénéficier ces derniers de tous les avantages de la méthode. Cette liaison n'est pas toujours facile à établir dans un secteur en action, à plus forte raison en guerre de mouvement ; mais l'asepsie de la plaie convenablement nettoyée se maintient assez longtemps sous le pansement appliqué après intervention, pour que la suture puisse être réalisée avec succès, non pas seulement dans la zone des étapes, mais plusieurs jours après, dans les formations de l'intérieur. Il y sera procédé après vérification du bon état macroscopique de la plaie et, si on le peut, examen bactériologique.

Le chirurgien de l'avant aura eu soin, dans l'observation succincte qui accompagne le blessé dans son déplacement, de noter, le cas échéant, les contre-indications qui pourraient exister à la suture retardée, notamment la persistance dans le trajet d'un projectile minime qu'un repérage radioscopique imparfait ou une intervention rapide n'auraient pas permis d'extraire.

3° **Fractures.** — Elles n'ont que peu bénéficié jusqu'ici de la méthode de la suture primitive. La raison en est la difficulté de la stérilisation au bistouri du foyer de contusion ostéo-médullaire. Le chirurgien en période d'offensive ne pourra ici encore, comme dans les cas précédents et à plus forte raison, que pratiquer le nettoyage du trajet. Il n'y aura pas lieu de mentionner sur la fiche d'évacuation la possibilité d'une réunion à l'arrivée. Celle-ci ne pourra être tentée habituellement que tardivement. Dans les cas, toutefois, où il s'agit non pas d'une fracture par pénétration du projectile mais par simple contact, l'éclat ayant quitté le foyer sitôt après avoir frappé l'os, la lésion squelettique, surtout si elle a atteint un segment osseux superficiel, peut être complètement aseptisée lors de la première opération. Les plaies accompagnées de fractures bénignes de ce type peuvent être alors signalées comme aptes à la suture primitive retardée.

4° **Plaies articulaires.** — Ce sont celles que l'on s'est mis le plus tôt à suturer, et l'on risque moins à fermer une synoviale qu'une plaie musculaire. Les avantages de l'emploi de la méthode sont ici tellement importants qu'il faut tout faire pour transformer l'articulation ouverte par un projectile en une articulation fermée. Celle-ci guérit en effet souvent simplement avec, s'il n'y a pas lésion squelettique importante, un jeu fonctionnel appréciable. L'articulation laissée ouverte est vouée au contraire, au bout de peu de temps, à l'infection dont l'aboutissant sera au moins l'ankylose, parfois même l'amputation.

Les conditions matérielles du fonctionnement au cours de la première bataille de Verdun ne nous avaient permis de pratiquer la suture des plaies du genou que dans un nombre infime de cas et seulement aux rares moments de calme de la bataille. Il ne pouvait en être autrement à l'époque, et nous pensions alors qu'en cas de fonctionnement chirurgical intense, la suture des plaies articulaires ne pouvait intervenir que secondairement. Il n'en va plus tout à fait de même aujourd'hui. En présence d'une plaie articulaire, l'excision complète du trajet avec extraction du projectile, l'irrigation à l'éther de la synoviale doivent toujours être pratiquées et quelles que soient les circonstances de la guerre. Ces articulations une fois nettoyées doivent être ensuite suturées immédiatement, mais à trois conditions : *que le traumatisme soit relativement récent; que la plaie puisse être surveillée après l'intervention; que le blessé soit évacué le membre bien immobilisé.* La première de ces conditions est souvent réalisée, et même le blessé, relevé tardivement, arrive souvent encore après douze, vingt-quatre heures et plus avec des plaies en assez bon état macroscopique pour être justiciables de la réunion. La surveillance post-opératoire, condition dont la non-réalisation aurait les pires conséquences, devra s'exercer en cours d'offensive soit, et de préférence, à la formation opérante, soit après évacuation.

Dans le premier cas il n'est pas nécessaire, nous semble-t-il, de conserver le blessé suturé jusqu'à enlèvement de ses fils, ce qui ne saurait être, en raison de l'encombrement que réaliserait la conservation ainsi prolongée des opérés. Mais un délai de cinq jours au minimum nous paraît pouvoir donner quelque sécurité sur l'avenir de la suture. Barnsby (1) pense que ce délai d'observation peut être réduit à quarante-huit heures ; nous le croyons insuffisant ; les réactions locales et générales et la température notamment n'offrent, dans ce laps de temps trop court, pas grande signification pronostique, et, sans réclamer, comme Monprofit et Courty, le maintien à l'ambulance du blessé pendant une quinzaine de jours, nous pensons avec ces derniers qu' « il serait imprudent d'évacuer au bout de quarante-huit heures un blessé ainsi suturé » (2).

La mise en observation du blessé suturé pendant cinq jours nous semble donc suffire et l'évacuation pouvoir aussi être reculée au bout de ce laps de temps sans créer d'encombrement.

Si toutefois les nécessités étaient telles que l'opéré dût être évacué le jour même ou le lendemain, la surveillance post-opératoire doit alors s'exercer après évacuation. Celle-ci doit être courte et il semble toujours possible de faire, sinon des convois d'articulaires évacués à courte distance, du moins de faire descendre les blessés groupés de cette catégorie au premier relai chirurgical, de façon à ce qu'ils puissent être débarqués vingt-quatre, trente-six heures au plus après leur départ. C'est à la formation réceptrice aussi à ne pas prolonger le temps durant lequel le blessé échappe à l'observation, cela en procédant, le jour même de l'arrivée, à la visite immédiate et avant les autres des blessés articulaires suturés. Bien entendu, ce contrôle de la suture articulaire dans une formation réceptrice rapprochée s'applique aussi rigoureusement aux opérés évacués après cinq jours d'observation.

L'évacuation des blessés articulaires, immédiate ou retardée, se fera toujours le membre correctement immobilisé, en appareil plâtré si possible.

Nous pensons donc en principe, en période d'offensive, qu'en raccourcissant comme nous l'avons dit le délai de surveillance à la formation opérante, ou, au pis aller, en évacuant le blessé à courte distance et en l'examinant à l'arrivée, il est possible, en raison des immenses avantages qu'offre ici l'application de la méthode, de faire bénéficier les plaies pénétrantes articulaires de la réunion immédiate.

Que toutefois il ne se rencontre plus de circonstances où le chirurgien, se méfiant de la valeur de son installation, de la perfection de l'opération qu'il a faite dans un milieu encombré, n'évacue encore, pour les mettre à l'abri de redoutables complications, ses blessés articulaires ouverts, simplement nettoyés, nous ne le croyons pas. La guerre, qui est faite d'imprévu, est faite aussi d'improvisations ; celles-ci se sont rencontrées à tous les moments de cette campagne et se rencontreront demain encore dans les conditions difficiles de fonctionnement du service de santé dans une armée en mouvement. On peut seulement souhaiter que ces circonstances défavorables à une action chirurgicale régulière soient rares, et se fier à la direction pour y parer au plus tôt.

---

(1) BARNSBY, *Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, Paris, 1918, n° 24.

(2) MONPROFIT et COURTY, Le traitement des plaies pénétrantes du genou dans les ambulances de l'avant (*Paris médical*, 1918, page 49).

PROCÉDÉ COLORIMÉTRIQUE
POUR DOSER LE GLUCOSE
SON APPLICATION DANS LE DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES AIGUËS

PAR

le Dr JEAN PIGNOT
Aide-major de 1re classe aux armées.
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chef de laboratoire à l'Asile Sainte-Anne.

Nous avons appelé déjà l'attention sur l'importance diagnostique et pronostique de l'évaluation du glucose dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite cérébro-spinale (1).

Appelé par nos fonctions de chef d'un laboratoire de Centre de contagieux dans la zone des armées, à poser fréquemment le diagnostic précis de diverses réactions méningées, nous avons pu vérifier à nouveau les règles que nous avons posées et qui sont les suivantes :

Absence et réapparition progressive du glucose dans les méningites aiguës — non tuberculeuses — évoluant vers la guérison.

Nouvelle disparition du glucose dans les *rechutes* et sa réapparition dès cette phase critique conjurée.

Maintien du taux de glucose au cours des *accidents séro-toxiques* (ce qui est un adjuvant précieux pour poser un diagnostic différentiel entre ces accidents séro-toxiques et les rechutes).

Aucun changement du taux de glucose dans les syndromes méningés avec liquide céphalo-rachidien normal aseptique (états méningés, selon la proposition du professeur Widal).

En présence de la réalisation constante de ces principes et devant l'importance clinique de ces faits, nous nous sommes trouvé amené à serrer de plus près que nous ne l'avions encore fait, la question de la détermination précise du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette détermination est en effet assez délicate, même au point de vue simplement *qualitatif*. De nombreuses erreurs peuvent entraver la recherche du sucre par la liqueur de Fehling dans un complexe organique (urines, sang, liquides humoraux), soit en masquant la présence réelle du glucose, soit en faisant croire à l'existence de ce dernier dans un liquide qui n'en contient pas.

C'est ainsi que :

1° Certains échantillons de liqueur de Fehling se réduisent spontanément par simple ébullition avec un liquide quelconque non sucré ; il en est ainsi avec presque tous les échantillons de liqueur de Fehling ayant plus de une ou deux semaines de préparation, ou avec les échantillons insuffisamment alcalins.

2° En dehors du sucre proprement dit (glucose), plusieurs substances réduisent les liqueurs cupro-potassiques : dérivés glycuroniques, alcaptone, acide urique, polyphénols, etc.

3° Certaines substances, sans provoquer la formation d'oxydule de cuivre, décomposent la liqueur de Fehling avec ou sans dépôt ; ces réactions peuvent en imposer pour une réduction réelle, comme elles peuvent aussi masquer une réduction proprement dite. Parmi ces substances, nous citerons les albumines, les albumoses, les peptones et certains médicaments ou leurs produits d'élimination.

Toutes ces raisons nous ont incité à chercher une technique moins sujette à la critique que la simple constatation d'une précipitation d'oxydule par la liqueur de Fehling.

Notre premier soin a été de chercher une méthode de défécation du liquide céphalo-rachidien (riche en albumine ou en pus) permettant de réaliser, en toute sécurité, la précipitation de l'oxydule de cuivre.

Nous avons éliminé la méthode classique de défécation par les sels de mercure (réactif de Patein) qui exige l'élimination ultérieure de l'excès de mercure et qui nécessite des filtrations répétées, méthode peu appropriée au traitement de 2 à 3 centimètres cubes de liquide.

Nous avons réalisé cette défécation en additionnant simplement le liquide céphalo-rachidien (5 centimètres cubes environ) d'une pincée d'un mélange à parties égales d'acétate de plomb et d'acétate de zinc ; le liquide est ensuite porté à la température d'ébullition au bain-marie et centrifugé ; il suffit de décanter le liquide clair qui se prête ainsi à la recherche directe du glucose (l'excès d'alcali de la liqueur de Fehling dissolvant les oxydes de plomb et de zinc qui ne peuvent ainsi gêner la réaction).

L'influence des principales substances perturbatrices étant éliminée, nous avons cherché quelle méthode pourrait être employée pour évaluer *quantitativement* le taux du sucre, d'après la quantité d'oxydule de cuivre obtenue.

Étant donné le faible poids du précipité, il n'y a pas à songer à l'emploi de méthodes pondérales. Il faut, de toute nécessité, avoir recours soit aux méthodes volumétriques, soit aux procédés colorimétriques.

Parmi les *méthodes volumétriques*, la méthode classique de Bertrand (sel ferrique, puis permanganate de potasse) est peu applicable en l'espèce,

(1) JEAN PIGNOT et TERRASSE, Fonctionnement d'un service de méningites cérébro-spinales dans un hôpital de l'avant (*Paris médical*, novembre 1915). — GUY LAROCHE et JEAN PIGNOT, Le sucre du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës (*Paris médical*, avril 1917).

étant données sa complexité relative et la nécessité d'avoir toujours à sa disposition des liqueurs titrées. On peut d'ailleurs en dire autant de toutes les méthodes volumétriques.

Parmi les *méthodes colorimétriques*, la première qui se présente à l'esprit repose sur la formation de bleu céleste obtenu par oxydation de l'oxydule et traitement par un excès d'ammoniaque.

La faible intensité de la coloration donnée dans ces conditions par de petites quantités d'oxydule nous a fait chercher une méthode plus sensible.

Après avoir essayé les diverses réactions colorées des sels de cuivre, nous nous sommes arrêté à l'emploi d'une *solution de molybdate d'ammoniaque* qui fournit directement une teinte bleu intense avec l'oxydule de cuivre. Cette réaction nous a paru réaliser le maximum d'intensité pour un poids donné d'oxydule de cuivre.

Voici d'ailleurs la technique du procédé :

Deux centimètres cubes (seule mesure rigoureuse exigée par ce procédé) de liquide céphalo-rachidien — déféqué comme il a été dit plus haut, si l'on en a reconnu la nécessité, par un essai qualitatif préalable, — sont additionnés de 5 centimètres cubes de liqueur de Fehling préparée extemporanément (1). On peut se servir, pour cette manipulation, d'un petit tube de centrifugeuse ordinaire à main.

L'essai est maintenu sept à huit minutes au bain-marie bouillant, puis centrifugé. On a ainsi une première approximation en estimant au jugé le volume apparent du culot d'oxydule de cuivre.

Pour réaliser l'essai colorimétrique, on décante le liquide, on laisse égoutter le tube renversé sur un papier à filtre ou sur une compresse pendant deux minutes, en évitant de détacher le culot.

On relève le tube et on y verse, sans laver au préalable, un excès (soit 5 centimètres cubes) de solution acide de molybdate d'ammoniaque au dixième.

Une coloration bleue intense, proportionnelle à la quantité d'oxydule, se produit aussitôt ; elle signale la réaction de l'oxydule sur l'acide molybdique (formation de bleu de molybdène en solution colloïdale).

On porte le volume de l'essai jusqu'à 20 centimètres cubes dans des tubes spécialement jaugés à cet effet et choisis de même diamètre.

On compare alors la teinte obtenue à celle d'une gamme de cinq ou six tubes servant d'étalons et obtenus avec des quantités connues de glucose.

Le molybdate, réactif extrêmement sensible, révèle des quantités d'oxydule à peine visibles ; c'est-à-dire qu'on ne saurait trouver de réactif plus sensible pour mettre en évidence de faibles réductions de la liqueur de Fehling et les évaluer quantitativement.

Ce procédé n'exige ni un long traitement des précipités, ni l'emploi d'aucune liqueur titrée.

Il renseigne dans le minimum de temps sur la teneur en glucose d'un liquide céphalo-rachidien soumis à l'examen.

(1) Cette préparation est réalisée par la méthode des deux liqueurs (méthode de Bertrand), soit au moyen de la dissolution dans la lessive de soude d'un mélange d'acide tartrique et de sulfate de cuivre pulvérisés (formule de Meillère).

GRIPPE ET SPIROCHÉTURIE

PAR

MM. MACLAUD, RONCHÈSE et LANTENOIS.

Dans une note précédente du *Paris médical* (1), nous avons attiré l'attention sur la fréquence de la spirochéturie chez les malades atteints de grippe observés à Menton.

Nous avons continué nos recherches et les résultats obtenus confirment les premières constatations.

En totalisant les cas examinés, nous avons suivi, depuis le 28 août jusqu'au 9 novembre, 61 grippes dont le diagnostic a été établi d'une manière indiscutable.

Chez 38 d'entre eux, nous avons trouvé des spirochètes plus ou moins abondants et cela à plusieurs reprises chez certains. Nous avons donc 23 résultats négatifs, mais il importe de dire qu'il n'y a eu le plus souvent, pour des raisons diverses, qu'un seul examen par malade. Or, N. Fiessinger a bien montré qu'il est parfois nécessaire de pratiquer plusieurs examens successifs sur le même malade pour déceler la spirochéturie.

Le même auteur estime que la spirochéturie de souillure ne dépasse guère la proportion de 1 cas sur 50 ; c'est à peu de chose près ce que nous avons constaté en opérant sur les urines de 68 fébricitants non grippés : nous n'avons trouvé de spirochètes que dans un seul cas. Cette recherche a été pratiquée sans toilette préalable des organes génitaux des malades. Nous avons choisi des fébricitants pour le contrôle, afin de savoir si l'hyperthermie n'avait pas pour conséquence la pullulation des spirochètes saprophytes.

Il nous faut reconnaître que quelques-uns de nos malades positifs (malades de ville) n'ont pas été soumis au nettoyage des organes génitaux externes, mais dans le plus grand nombre des cas, les précautions prises permettent d'éliminer les spirochètes du smegma.

Au moment où nous posions la question de savoir si l'agent causal de la grippe ne serait pas un spirochète, nous ignorions encore les travaux de Nicolle. En présence des constatations qui précèdent, nous nous demandons toujours si le spirochète observé ne serait pas, pour le moins, un élément associé, responsable de certaines modalités de la maladie.

(1) *Paris médical*, n° 46, 16 nov. 1918.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 décembre 1918.

Sur les greffes osseuses. — Note de M. HEITZ-BOYER communiquée par M. ROUX. M. Heitz-Boyer a procédé avec succès à vingt-cinq opérations de greffe osseuse en utilisant des greffons morts, lesquels ont permis la reproduction de morceaux d'os atteignant 5 et 6 centimètres. M. Heitz-Boyer pense que dans toute greffe osseuse intervient une triple action mécanique, inflammatoire et chimique, cette dernière étant probablement de nature diastasique. Cette triple action existerait dans l'os mort comme dans l'os vivant, et comme le premier est bien facile à utiliser, ces opérations si délicates de greffes d'os, dont la guerre a beaucoup augmenté la fréquence, pourraient entrer plus aisément dans la pratique chirurgicale.

La faune microbienne des insectes. — Recherches de M. PAILLOT, communiquées par M. MARCHAL. La faune microbienne des insectes serait aussi riche que celle des mammifères. C'est ainsi que dans la seule famille bactériologique des coccobacilles qui provoquent des épidémies meurtrières chez les hannetons, ou distingue deux grands groupes composés chacun de trois ou quatre espèces différentes. Dans des expériences de laboratoire, l'entomologiste M. Paillot est parvenu à tuer des chenilles en leur injectant certains microbes. Il exprime le regret qu'on n'a pas encore trouvé le moyen pratique d'empêcher la multiplication des insectes nuisibles en provoquant chez eux une épidémie microbienne.

L'embaumement au mercure. — Note de M. Georges LE ROY, communiquée par M. CHARLES MOUREU. D'après le directeur du laboratoire municipal de Rouen, le corps du duc de Bedford, inhumé en 1435 dans la cathédrale de Rouen, aurait été embaumé au mercure par un procédé inconnu jusqu'ici.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 décembre 1918.

Rapport sur la protection des enfants et des mères dans le gouvernement militaire de Paris, au cours de la quatrième année de guerre. — M. PINARD. — La mortalité infantile, de zéro à un an, a baissé notablement : de 15,51 p. 100 en 1914, à 13,96 p. 100 actuellement. Il en est de même pour la mortalité globale. Les conclusions du rapport sont que le système adopté pour la protection de l'enfant a été très efficace, et qu'il faudra le conserver.

Quant aux mères, dont le surmenage est cause de débilité infantile, il faut les mettre au chômage forcé en les dédommageant.

Les blessures orbito-oculaires. — M. DE LAPERSONNE a obtenu d'excellents résultats, en opérant précocement les blessures de ce genre, grâce à des améliorations apportées à l'hospitalisation des blessés. La réunion primitive a été la règle, et elle doit toujours être recherchée en chirurgie oculaire d'urgence, quel que soit le genre d'intervention.

Après l'énucléation. — Pour M. LAGRANGE, de Bordeaux, il convient, après l'énucléation de l'œil et avant la pose d'un œil artificiel, de combler le fond de la cavité orbitaire avec un tampon cellulo-graisseux emprunté à la tempe voisine.

Le traitement des pleurésies purulentes post-grippales. — MM. L. BÉRARD et Ch. DUNET, de Lyon, préconisent la pleurotomie systématique, qu'ils ont pratiquée dans 22 cas avec 20 guérisons, sans déformation thoracique ni amaigrissement.

Comme technique : drainage par contre-ouverture au point déclive (qui n'est pas en arrière, mais en avant, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur) ; à la fin de l'opération, écouvillonnage de la plèvre à l'aide d'une mèche montée sur une longue pince. Soins post-opératoires : irrigation discontinue suivant la méthode de Carrel, lever aussi précoce que possible de l'opéré.

Les altérations du sang chez les paludéens. — MM. BARBARY, BIZOUARD et CIERS, s'inspirant des travaux de M. G. Hayem, ont étudié les altérations du sang chez les paludéens à accès graves ou rebelles. Ils ont constaté de l'anémie et de la cachexie, et ils concluent à la nécessité des injections intraveineuses de fer colloïdal, associées à celles de sérum physiologique additionné de quinine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 octobre 1918.

Groupe automobile chirurgical léger. — Description, par M. GUILLAUME-LOUIS, de Tours, d'un groupe auto-chirurgical léger dont l'idée est due à M. Jeanbrau, et qui est destiné à assurer l'intervention pour tous les intransportables dans la guerre de mouvement.

Au sujet de l'arthrotomie transrotulienne verticale. — M. Paul THIÉRY rappelle, au sujet de la récente communication de M. Heitz-Boyer, qu'il l'a préconisée en 1917 pour atteindre facilement le cul-de-sac de la synoviale articulaire, ignorant d'ailleurs, à cette époque, qu'Ollier avait autrefois recommandé le même procédé.

Sur la gangrène gazeuse. — Comme suite de la discussion, deux nouveaux cas apportés par M. CHUTRO, de Buenos-Aires, en faveur du *traitement par l'injection intraveineuse de sérums antigangreneux*, une demi-heure après l'injection sous-cutanée immédiate d'une petite dose. Le sérum pour l'intraveineuse doit être dilué dans dix fois son volume de sérum physiologique.

MM. MARQUIS, CLOGNE, DIDIER continuent l'exposé des résultats de leurs *études chimiques du sang et des urines chez les blessés atteints de gangrène gazeuse*, en vue de connaître les causes qui paralysent ou favorisent, dans l'organisme, la toxémie d'origine anaérobie. En résumé, c'est la suffisance du foie qui déterminerait la victoire ou la défaite de l'organisme contre la toxémie gangreneuse.

M. Pierre DELBET relève l'intérêt de ces recherches, lesquelles confirment les constatations faites par lui-même et par M. Grigaut chez les shockés. Qu'il s'agisse de shock ou d'intoxication par la gangrène gazeuse, dans les deux cas il faut parvenir à supprimer les toxines avant la dégénérescence des cellules hépatiques.

M. LAPOINTE cite un cas de septicémie gangréno-gazeuse ayant bénéficié de la *sérothérapie curative associée à la chirurgie* (désarticulation du genou).

MM. WALCH et RENAULT (rapporteur, M. Pierre DELBET) communiquent quatre autres observations en faveur de l'effet curatif des sérums antigangreneux.

Sur le traitement des fractures sus-condyliennes. — M. FRESSON (rapporteur, M. MAUCLAIRE) explique les difficultés du traitement des fractures sus-condyliennes du fémur. Pour lui, le meilleur moyen d'obtenir une réduction correcte, consiste à recourir à la *traction directe après application de la broche de Steinmann* (broche légèrement modifiée par MM. Fresson et Dupichez). Les radiographies de quatorze fractures ainsi traitées montrent que la réduction obtenue est toujours satisfaisante.

M. WALTHER confirme les bons résultats qu'il a constatés chez les blessés, ainsi traités par M. Fresson, tout en admettant que le procédé de la broche n'est pas exclusif de tout autre pour obtenir une bonne réduction.

Sur le traitement des fistules salivaires. — MM. PETIT DE LA VILLÉON et JEAN (rapporteur, M. MORESTIN) communiquent deux observations de fistules salivaires, l'une à la suite d'une blessure de guerre, l'autre fistule étant survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, consécutivement à un abcès de la parotide.

Dans son cas, M. Petit de la Villéon a suivi la technique de M. Morestin : excision totale de la fistule avec les tissus cicatriciels qui l'entourent ; suture profonde appliquée sur le tissu parotidien et l'enveloppe aponévrotique de la glande ; suture de la peau sans drainage. La réunion primitive a été obtenue, et en peu de jours le blessé était définitivement guéri.

Dans le cas de M. Jean, la fistule siégeait sur le canal de Sténon. Ici encore, le chirurgien eut recours à l'opération de Morestin ; sous anesthésie locale, extirpation complète du bloc cicatriciel ; on dissèque ensuite le canal de Sténon, on le lie et le moignon est enfoui. Réunion sans drainage. Au bout de peu de jours, la réunion est parfaite et la guérison acquise.

M. Morestin apporte lui-même vingt-cinq nouveaux cas de fistules salivaires qui toutes ont guéri, et rapidement, sans que le succès ait été obtenu d'emblée dans tous ces cas. Il considère de plus en plus l'extirpation des fistules

salivaires avec réunion intégrale, comme méthode de choix.

Extraction des projectiles intrapulmonaires. — Nouveau cas dû à M. PETIT DE LA VILLÉON, d'un éclat d'obus, extrait par son *procédé.*

M. MARION ne croit pas qu'on puisse enlever la coque fibreuse qui entoure le projectile, en même temps que ce dernier. On ne peut l'enlever que par résection.

Dislocation de la rangée antibrachiale des os du carpe. — Observation communiquée par MM. FERRARI et DELOTTE, rapportée par M. Albert MOUCHET. La lésion était due à l'entraînement du poignet par le système rotatif de propulsion d'un char d'assaut.

Ce qui différencie l'observation de MM. Ferrari et Delotte des observations classiques, c'est précisément qu'elle ne présente pas la luxation dorsale du grand os uni aux os de la deuxième rangée du carpe qui caractérise ce qu'on appelle la dislocation du carpe classique. La disposition anatomique exceptionnelle, qui fait l'originalité de l'observation en question, est le *déplacement en dehors du grand os*, en même temps que son ascension; au lieu de remonter purement et simplement sur le dos du semi-lunaire, après s'être « décoiffé » de lui, ce grand os, uni aux autres os de la deuxième rangée du carpe et du fragment inférieur du scaphoïde, est venu se placer en dehors du semi-lunaire, directement sous le radius, s'interposant entre le semi-lunaire et le fragment supérieur du scaphoïde, repoussé fortement en dehors, derrière le radius.

On a donc affaire ici, non pas à une luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde et de la styloïde cubitale, mais bien à une variété complexe de *luxation médio-carpienne en dehors*, dans laquelle les os de la seconde rangée du carpe, unis au fragment inférieur du scaphoïde, ont glissé en dehors du massif luno-pyramidal. Un fait particulier est que le fragment supérieur du scaphoïde, au lieu de rester attaché au lunaire, en a été séparé.

Le mécanisme de la lésion carpienne a consisté dans une torsion violente du carpe avec abduction et supination.

Les signes physiques étaient : désaxation de la main et du carpe déjetés sur le bord radial, épaississement antéro-postérieur du dos du poignet, conservation des différences de niveau des apophyses styloïdes radiale et cubitale. Comme symptômes fonctionnels, on relevait l'absence de mouvements actifs de flexion et d'extension de la main, mouvements passifs très limités et douloureux, mouvements de pronation et de supination moins douloureux. Le diagnostic exact ne fut fait que par le radiographe.

En présence d'une pareille lésion, M. Mouchet regrette que MM. Ferrari et Delotte, qui ont observé leur blessé aussitôt après l'accident, n'aient pas songé à pratiquer la réduction sous anesthésie générale. Ils ont cru préférable de pratiquer la résection du scaphoïde ; mais cette ablation n'a remédié qu'en partie aux troubles fonctionnels ; les choses s'arrangeront peut-être mieux avec le temps.

Présentation de malades. — M. Albert MOUCHET : deux cas de *fractures* rares *du semi-lunaire*, fracture du type « par compression » de l'os entier.

MM. H. CHAPUT et SCHEKTER : un cas d'*abcès froid* lombaire, d'origine cérébrale, compliqué d'hémorragies et de fongosités volumineuses, *guéri* en trois mois par l'épluchage, le *drainage filiforme* et les bains d'air.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 décembre 1918.

Sérodiagnostic de la syphilis. — MM. RUBINSTEIN et RADOVLIEVITCH. — Le complexe inactivant l'alexine dans la réaction de Wassermann peut être isolé par l'action de l'eau distillée sur le mélange sérum-antigène. Ce complexe agit spécifiquement dans le cas des sérums chauffés et non spécifiquement dans le cas des sérums non chauffés. La spécificité a été décelée uniquement par sa capacité de fixer l'alexine.

Étude d'une tumeur cartilagineuse et osseuse chez une femme de trente ans. — MM. RETTERER et POTOCKI. — Le périoste a commencé à s'hypertrophier, puis a produit des cellules vésiculeuses devenant cartilagineuses. Ce cartilage se transforma dans les couches profondes en tissu osseux.

Le spirochète de l'ictère infectieux. — MM. CH. NICOLLI et CH. LEBAILLY. — Le virus d'origine murine de l'Institut Pasteur de Tunis a fait en un an 70 passages par cobayes. Un cheval de onze mois a reçu dans les veines 44 inoculations de ce virus ; son sérum est préventif contre le virus humain français (L. Martin et A. Pettit). Les souris inoculées avec le virus de passage conservent ce virus sans réagir pendant cent jours au moins, ainsi que le démontre l'inoculation de leurs organes aux cobayes de contrôle. Il y a là un moyen commode de transport et de conservation du virus.

Analyse des variations oscillométriques et oscillographiques au cours de la compression oculaire. — MM. D'ŒLSNITZ et L. CORNIL. — Sur des soldats normaux, après une demi-minute de compression : 1° dans les trois quarts des cas observés à ce sujet, élévation de la tension minima; 2° dans quatre cinquièmes des cas examinés à cet effet, apparition d'une augmentation progressive de l'indice oscillométrique atteignant au maximum le double du chiffre initial.

Technique à suivre pour l'isolement du microbe filtrant bactériophage que M. F. D'HÉRELLE a découvert, et qui existe d'une manière constante dans les fèces des malades atteints de dysenterie bacillaire, de fièvre typhoïde ou paratyphoïde au déclin de la maladie. Cette technique lui a permis de suivre toutes les péripéties de la lutte entre le bacille pathogène et le microbe filtrant bactériophage.

Chimisme gastrique. — M. L. PRON. — L'analyse à jeun est plus significative qu'après repas d'épreuve. A jeun, l'estomac rempli partiellement de liquide catarrhal de nature variable, on aboutit à une erreur importante, en ce qui concerne le chiffre de l'acidité, si l'on n'évacue ce liquide avant l'administration du repas d'épreuve.

Les bactéries capables de se développer dans des milieux purement minéraux avec du lactate de calcium comme unique aliment carboné, produisent, comme les champignons, de l'acide pyruique. — M. P. MAZÉ. — Ce composé se forme en quantités variables, atteint un maximum supérieur à 0,5 p. 100 pour les espèces les plus actives, disparaît ensuite en donnant, suivant les espèces, de l'acide acétique, de l'acétylméthylcarbinol et du biacétyle.

Indice formol d'une plaie. — MM. W. MESTREZAT et ROMME ont déterminé, sur une soixantaine de plaies, le rapport : $100 \times \frac{NH^3}{NaCl}$, le numérateur exprimant l'azote titrable au formol exprimé en ammoniaque, le dénominateur, le chlorure de sodium des compresses de pansements secs *en place depuis quarante-huit-heures.* Les valeurs de ce quotient ont toujours été inférieures à 10 lorsque les sutures secondaires tentées ont été suivies de *succès complets*. Des incidents variables se sont produits supérieurs à 10. Les auteurs voient dans la détermination de l'indice formol d'une plaie un moyen précis de juger de l'opportunité d'une suture secondaire.

Dosage colorimétrique de l'azote non protéique dans le sang par le réactif de Nessler. — MM. A. GRIGAULT et GUÉRIN. — La précision de cette méthode est telle que les chiffres qu'elle fournit coïncident exactement avec ceux de la méthode de Kjeldahl. Ce procédé e onvient au dosage de l'azote non protéique du sang, et aussi aux dosages de l'azote protéique, de l'azote de l'urée, de l'azote des protéoses et de l'azote de l'ammoniaque.

Variation de la masse sanguine chez les blessés de guerre. — MM. BRODIN et SAINT-GIRONS. — Le taux des globules rouges est d'abord normal, puis baisse de 1 000 000 et plus par centimètre cube de sang, puis redevient normal. Il semble que l'anémie des blessés n'est pas en général sous la dépendance d'une déglobulisation intense, mais tient surtout à une augmentation de la masse sanguine due à l'afflux dans les vaisseaux des liquides interstitiels.

Voie d'absorption de la toxine tétanique. — M. F. ALBERT. — L'absorption par voie sanguine prédomine. C'est par cette voie que la toxine gagne les centres nerveux. L'absorption par voie nerveuse pure ne donne jamais qu'un tétanos local. L'injection préventive confère à l'homme un certain pouvoir antitoxique. L'injection, soit tardive, soit insuffisante, confère une immunité relative. Cette immunité peut se dissiper (tétanos tardif).

Nouvel échantillon de « B. pyocyaneus erythrogenes ». — M. MAMELLE. — Ce nouvel échantillon diffère peu du premier étudié par Gessard. Il s'en distingue par les temps d'apparition des pigments et leur intensité de coloration.

Action de la bile sur les bacilles dysentériques. — M. S. MARBAIS. — La bile de bœuf chauffée à 120° tue les semences à bacilles dysentériques, mais cette action n'est pas absolue, car certains échantillons résistent.

Numération cellulaire dans les liquides céphalo-rachidiens par la centrifugation. — M GILBERT LÉVY. — On divise le culot cellulaire. Dans une goutte, on multiplie le nombre des cellules comptées dans un champ par le carré du nombre trouvé en cherchant combien de fois le diamètre du champ microscopique est compris dans celui de la préparation.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3776-18. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.